



Extraartikuläre weichteilrheumatische Erkrankungen (Weichteilrheumatismus) und Rückenschmerzen

Heim, U ; Sprott, H ; Stebler, R ; Simmen, B R ; Trüeb, R M ; Jung, H H ; Kopp, G K

Abstract: Extraartikuläre oder weichteilrheumatische Erkrankungen umfassen ca. ein Viertel aller Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Dazu gehören generalisierte Phänomene (wie z.B. Fibromyalgie) sowie lokalisierte Schmerzmechanismen im Bereich der Wirbelsäule und der Gelenke. Erkrankungen des subcutanen Binde- und Fettgewebes gehören genauso zu dieser Kategorie wie Myopathien und deren Differentialdiagnosen. Die entzündlichen Myopathien werden im Kapitel O 27 abgehandelt. Aufgrund der Häufigkeit dieser Erkrankungen sind sie nicht nur Alltag in einer rheumatologischen Sprechstunde sondern auch in einer hausärztlichen Praxis. Bei den nicht-entzündlichen Formen fehlen häufig spezifische Bluttests. Durch die Verbesserung der bildgebenden Verfahren (z.B. Ultraschall, Magnetresonanztomographie) ist es in den letzten Jahren jedoch möglich geworden, auch lokale „Reizungen“ für den Untersucher sichtbar zu machen. In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose jedoch aufgrund der Anamnese und der klinischen Untersuchungen gestellt. Häufig finden sich auslösende Faktoren wie mechanische Überbelastungen oder ungewohnte Belastungen sowie repetitive Tätigkeiten, die sich ergonomisch ungünstig auf die jeweiligen Strukturen auswirken. Psychische Faktoren lassen die Schmerzintensität als auch die Ausdehnung der Symptomatik häufig exazerbieren und erschweren die Differentialdiagnose. Die folgenden Kapitel beschreiben die wichtigsten weichteilrheumatischen Erkrankungen und geben diagnostische sowie therapeutische Hinweise.

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-43064>

Book Section

Accepted Version

Originally published at:

Heim, U; Sprott, H; Stebler, R; Simmen, B R; Trüeb, R M; Jung, H H; Kopp, G K (2010). Extraartikuläre weichteilrheumatische Erkrankungen (Weichteilrheumatismus) und Rückenschmerzen. In: Manger, B. Therapie-Handbuch. München: Elsevier, Urban Fischer, O15.

O 15 Extraartikuläre weichteilrheumatische Erkrankungen (Weichteilrheumatismus) und Rückenschmerzen

Diagnostik U. Heim (U.H.)

Rheumatologisch U. Heim (U.H.), H. Sprott (H.S.), R. Stebler (R.S.)

Rheumachirurgisch B.R. Simmen (B.R.S.)

Dermatologisch R.M. Trüeb (R.M.T.)

Neurologisch H.H. Jung (H.H.J.)

Psychosomatisch G. Kopp (G.K.)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
2. Diagnostik
3. Erkrankungen des subkutanen Binde- und Fettgewebes
4. Erkrankungen der Muskulatur
5. Fibromyalgie
6. Rückenschmerz
7. Erkrankungen der Sehnen, Sehnenansätze und Bursen
8. Co-morbide psychische Störungen und psychosomatische Aspekte
9. Literatur

1. Einleitung (H.S.)

Extraartikuläre oder weichteilrheumatische Erkrankungen umfassen ca. ein Viertel aller Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Dazu gehören generalisierte Phänomene (wie z.B. Fibromyalgie) sowie lokalisierte Schmerzmechanismen im Bereich der Wirbelsäule und der Gelenke. Erkrankungen des subcutanen Binde- und Fettgewebes gehören genauso zu dieser Kategorie wie Myopathien und deren Differentialdiagnosen. Die entzündlichen Myopathien werden im Kapitel O 27 abgehandelt.

Aufgrund der Häufigkeit dieser Erkrankungen sind sie nicht nur Alltag in einer rheumatologischen Sprechstunde sondern auch in einer hausärztlichen Praxis. Bei den nicht-entzündlichen Formen fehlen häufig spezifische Bluttests. Durch die Verbesserung der bildgebenden Verfahren (z.B. Ultraschall, Magnetresonanztomographie) ist es in den letzten Jahren jedoch möglich geworden, auch lokale „Reizungen“ für den Untersucher sichtbar zu machen. In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose jedoch aufgrund der Anamnese und der klinischen Untersuchungen gestellt. Häufig finden sich auslösende Faktoren wie mechanische Überbelastungen oder ungewohnte Belastungen sowie repetitive Tätigkeiten, die sich ergonomisch ungünstig auf die jeweiligen Strukturen auswirken. Psychische Faktoren lassen die Schmerzintensität als auch die Ausdehnung der Symptomatik häufig exazerbieren und erschweren die Differentialdiagnose. Die folgenden Kapitel beschreiben die wichtigsten weichteilrheumatischen Erkrankungen und geben diagnostische sowie therapeutische Hinweise.

2. Diagnostik (U.H.)

Kernaussagen

- Unter dem Begriff Weichteilrheuma wird eine Vielzahl von Beschwerden gelenknaher Strukturen, Sehnen, Bändern und der Muskulatur zusammengefasst.
- Es werden lokalisierte Krankheiten, auf einzelne Körperregionen beschränkte Strukturen (Bursopathien, Tendinosen, Tendomyosen, Insertionstendinosen, Pannikulose, Fasziose), von generalisierten Formen (Benignes Gelenkshypermobilitätssyndrom, Fibromyalgie) unterschieden.
- Anamnese und klinische Befunde ermöglichen die Diagnosestellung.
- Charakteristisch für die meisten weichteilrheumatischen Erkrankungen ist, dass sie normale Laborbefunde aufweisen und die bildgebende Diagnostik wenig ergiebig ist. Klinisch-chemische und serologische Routineparameter dienen zur Differenzierung und Abgrenzung von entzündlichen Prozessen.
- Die bildgebende Diagnostik (konventionelles Röntgen, Sonographie, MRI) gibt Zusatzinformationen über degenerative, traumatisch und entzündlich bedingte Gelenkveränderungen, Kalkablagerungen, Sehnen(teil-) rupturen sowie über Weichteilstrukturen in den peripheren Gelenken und im Achsenskelett (Wirbelsäule, Iliosacralgelenk), steht aber nicht an erster Stelle der Diagnostik.

Weichteilrheumatische Erkrankungen befallen die Bindegewebsstrukturen des Bewegungsapparates wie Schleimbeutel, Fettgewebe, Bänder, Sehnen-/ Sehnenansätze, Faszien, denen vorwiegend degenerative und funktionelle teilweise entzündliche Prozesse zugrunde liegen.

Lokalisation	uni-/multilokulär
Ausbreitung	klein-/grossflächig
Zeitpunkt des Auftretens der Beschwerden	bei Fehl- oder Überlastungen, nach vorgängigen Traumen (auch Mikrotraumen!)
Änderung der Schmerzintensität in	Kälte, Feuchtigkeit, Wetter (z.B.

Abhängigkeit physikalischer Einflüsse	Schmerzverstärkung bei nassem, feuchtem Wetter, Schmerzreduktion bei trockenem, warmen Wetter)
Schilderung von Spontanschmerzen, Nachtschmerzen	als Hinweise für ein mögliches entzündliches Geschehen
Lokaler oder fortgeleiteter Schmerz, Schmerz bei Muskelkontraktion, Muskelsteifigkeit und Bewegungseinschränkung:	bei Tendomyosen
Generalisierter spontaner Schmerz im Sehnen(ansatz)verlauf mit typischer stammnaher Lokalisation	bei Fibromyalgie
Begleitende vegetative Symptome oder Schlafstörungen	bei Fibromyalgie
Begleitende Parästhesien, Taubheitsgefühl	bei Polyneuropathie
Kompressionssyndrom, Muskelschwäche	bei Polymyositis
Hautveränderungen	blauviolette Erythem an Wangen und Lidern: bei Dermatomyositis
Bekannte rheumatische Grunderkrankung	z.B. Kollagenose

Tabelle 1: Schmerz-Anamnese

2.1 Klinische Untersuchung:

Palpation:

„Apfelsinenhaut“ und Verdickungen der Subkutis sprechen für eine **Pannikulose**.

Cave: nicht zu verwechseln mit „Cellulitis“ im angloamerikanischen Sprachgebrauch, welche ein inflammatorisches oft bakteriell ausgelöstes Krankheitsbild („Weichteilphlegmone“) bezeichnet.

Tastbare Muskelverhärtungen meist im Zervikal-und Lumbalbereich und an den Extremitäten können als **Tendomyosen** begleitend bei Gelenkerkrankungen oder als pseudoradikuläre Kettentendomyosen auftreten. Die Symptome der Tendomyose sind nicht immer von einer begleitenden Insertionstendinose abgrenzbar.

„**Trigger points**“ sind Punkte mit lokalem tiefsitzendem Muskelschmerz und werden von tastbaren bandförmigen Muskelverhärtungen begleitet und kommen häufig durch Gelenkblockierungen und bei den sogenannten „Myofaszialen Schmerzsyndromen“ am Kopf, im Kieferbereich, Nacken und am Rücken vor. Sie treten oft mit sensiblen und vegetativen Begleitsymptomen mit charakteristischer regional unterschiedlicher Ausstrahlung auf.

Cave: Die „trigger points“ werden oft mit „tender points“ verwechselt: bei den letzteren handelt es sich um eine lokale Druckempfindlichkeit an Sehnenansätzen. Sie sind die führenden klinischen Symptome bei der Fibromyalgie.

Insertionstendinosen (Enthesiopathien) können uni- oder multilokulär auftreten und sind primär nicht entzündliche Schmerz- und Reizzustände an Sehnen und ihren Ansätzen. Schmerzen treten als Ruheschmerz mit Schonhaltung und unter Bewegung bei Widerstandsarbeit sowie unter Zug und Druck auf mit Schmerzausstrahlung in den zugehörigen Muskel, häufig begleitet von einer Hyperalgesie.

Cave: Insertionstendopathien und lokale Tendomyosen (sogenannte Periarthropathien) sind ein obligates und mitunter auch dominierendes Symptom der „dekompensierten“ Arthrose und Arthritiden und können diagnostisch richtungsweisend sein. Tendopathie,

Insertionstendopathie und Tendomyose sind klinisch nicht immer scharf voneinander abgrenzbar und können auch kombiniert vorkommen.

Hyperlaxizität (Überbeweglichkeit): Eine generalisierte ligamentäre Laxizität findet sich in bis 10% der gesunden Bevölkerung. Eine genetische Grundlage ist vorhanden. Der genaue Defekt ist jedoch unbekannt. Distorsionen und Subluxationen bis Luxationen treten gehäuft auf und können zu ausgeprägten Gelenkschmerzen und nicht selten zu Fehldiagnosen wie entzündliche Gelenkerkrankungen führen.

Die **Diagnose** kann als gesichert gelten, sofern 2 Hauptkriterien oder 1 Haupt- und 2 Nebenkriterien oder 4 Nebenkriterien vorhanden sind.

Hauptkriterien:

- 1) *Beighton*- Score: mindestens 4/9 (siehe unten)
- 2) Arthralgien (> 3 Monate) in mindestens 4 Gelenken

Nebenkriterien:

- 1) *Beighton*- Score: 1-3/9 (> 50 Jahre: 0-3/9) (siehe unten)
- 2) Arthralgien (> 3 Monate) in 1-3 Gelenken oder Rückenschmerzen (> 3 Monate), Spondylose, Spondylolyse, Spondylolisthesis
- 3) Subluxation in mehr als 1 Gelenk oder mehrmals ein Gelenk
- 4) Mehr als 3 Weichteilverletzungen (z.B. Bursitis, Tendinitis, Epicondylopathie)
- 5) Marfanoides Aussehen
- 6) Abnorme Haut/Striae, hyperelastische oder dünne Haut, papierartige Vernarbung)
- 7) Schlaffheit des Augenlides oder Kurzsichtigkeit (Myopie) oder antimongoloide Stellung der Augen
- 8) Varikosis oder Hernien oder viszeraler Prolaps

***Beighton*-Score:**

Jeweils 1 Punkt für jede Körperseite:

- passive Dorsalflexion des 5. Fingers bis 90°
- flektierter Daumen bis auf den Unterarm zu legen
- Hyperextension des Ellenbogens
- Hyperextension des Kniegelenkes

1 Punkt:

- Flexion des Rumpfes mit flach aufgelegten Händen auf dem Boden und gestreckten Knien (cave: diese Übung ist erlernbar)

2.2 Bildgebende Verfahren:

Konventionell radiologische Abklärungen

Diese können ergänzend aufgrund der Anamnese und Klinik im Hinblick auf die Abklärung ursächlicher Gelenkserkrankungen (degenerativ/traumatisch) der peripheren Gelenke und der Wirbelsäule durchgeführt werden. Kalkablagerungen (Apatit = basisches Kalziumphosphat) und Aufrauungen oder dornartige knöcherne Ausziehungen am Sehnenansatz als indirekte Hinweise auf eine chronische Insertionstendinopathie können zusätzlich entdeckt werden.

Cave: Radiologische Veränderungen müssen nicht mit den Beschwerden korrelieren und können klinisch stumm bleiben. Dies gilt auch für das Vorhandensein und der Grösse von Verkalkungsherden.

Sonographie:

Nachweis von Bursitiden, Sehnenverdickungen mit Oedem, Verkalkungen. Sie dient zum Nachweis von Schäden und Rupturen von Sehnen, peritendinösen oedematösen Veränderungen, Gelenkläsionen, Kalkablagerungen, begleitenden Bursitiden, Synovitiden und Ergüssen.

Vorteile der Sonographie sind die meist gute Verfügbarkeit, die niedrigen Kosten und die Möglichkeit der Darstellung der Strukturen unter Gelenkmobilität. Zusätzlich können auch ultraschallgesteuerte Punktionen durchgeführt werden.

Nachteile sind die Abhängigkeit der Qualität und Reproduzierbarkeit von der jeweiligen Untersuchungsperson (Ausbildung, Erfahrung).

Magnetresonanztomographie:

Die MRI-Untersuchung bietet gute Zusatzinformationen betreffend Nachweis von Knorpeldefekten und Veränderungen von Gelenkbinnenstrukturen, Pannusformationen, Osteonekrosen am Humeruskopf, Hüft- und Kniegelenk z.B. als Folge einer Steroideinnahme. Des weiteren dient sie zur Beurteilung von Weichteilschwellungen, Synovitiden, Kapselschwellungen im Bereich der peripheren Gelenke. Im Bereich der Wirbelsäule sind entzündliche Veränderungen, Discopathien, eine zusätzliche Myelonbeteiligung, so wie das Ausmass einer Spinalkanalstenose darstellbar.

Die **Vorteile** liegen in der fehlenden Strahlenbelastung für den Patienten, in den beliebig wählbaren Schnittebenen und in der guten Darstellung von Weichteilstrukturen.

Nachteile sind die deutlich längeren Untersuchungszeiten und Kosten im Vergleich zur konventionellen Röntgendiagnostik und CT-Untersuchung.

Cave: Kontraindikationen sind Herzschrittmacher, interne Defibrillatoren, Cochleaimplantate, Neurostimulatoren, frisch implantierte ferromagnetische Gefäßclips und Implantate.

Lokalisierte Tendomyose	bei Stresssituationen (psychosoziale Faktoren), Fehlhaltung, Verletzungen, Immobilität
Fibromyalgiesyndrom	Tender Points, keine systemischen Entzündungszeichen
Polymyalgia rheumatica	Alter >55 Jahre, Riesenzellerarteriitis in der Histologie Temporalarterie, EMG normal, BSR erhöht, CK normal
Rheumatoide Arthritis	V.a. Alters-RA mit myalgiformem Beginn, Arthritiden, oft RF erhöht
Vaskulitiden	Arteriitis temporalis, systemische Vaskulitiden mit Begleitmyositis (z.B. Morbus Wegener)
Kollagenosen	Polymyositis, Dermatomyositis, Einschlusskörperchen-Myositis, mixed connective tissue disease, seltener: Begleitmyositis bei SLE, Sjögren-Syndrom oder Sklerodermie
Eosinophilie-Myalgie-Syndrom	Polyneuropathie, Fieber, Arthralgien, Husten, Dyspnoe

Tabelle 2: Häufige Ursachen von „Muskelschmerz“

3. Erkrankungen des subkutanen Binde- und Fettgewebes (R.M.T.)

Kernaussagen

- Erkrankungen des subkutanen Binde- und Fettgewebes treten gewöhnlich unter dem relativ monomorphen klinischen Erscheinungsbild knotiger oder flächenhafter Verdickungen und Indurationen der Subkutis oder Einziehungen der Haut auf.
- Man unterscheidet nicht-entzündliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes oder Pannikulosen von örtlich begrenzten Entzündungsprozesse des Unterhautfettgewebes oder Pannikulitiden.
- Die Lipatrophie bezeichnet einen lokalisierten Fettgewebsschwund, der entweder ohne fassbare entzündliche Reaktion entsteht oder entzündlichen Veränderungen folgt.
- Die tiefe Biopsie ist sowohl in diagnostischer als auch prognostischer Hinsicht relevant. Bei der Pannikulitis handelt sich um einen deskriptiven klinischen Begriff, der über die Entstehungsursache selbst noch keine Auskunft gibt, weshalb erst die histologische Untersuchung eine klinisch-pathologische Korrelation zu einer definierten Krankheitsentität erlaubt. Solange entzündliche Infiltrate vorhanden sind, ist mit Progredienz der lipoatrophisierenden Erkrankung zu rechnen.
- Die Therapie ist abhängig davon, ob es sich um einen nicht-entzündlichen oder aktiv entzündlichen Prozess handelt, und ob es sich um eine primäre lokalisierte Erkrankung des subkutanen Fettgewebes handelt oder um eine Pannikulitis im Rahmen einer Allgemeinerkrankung. Es gilt hierbei, zwei Grundprinzipien zu beachten: Symptomatische Behandlung des Entzündungsprozesses sowie Erkennung der Ursache und Behandlung der Grunderkrankung.

3.1 Nosologische Vorbemerkungen

Das durch Bindegewebssepten in Läppchen gegliederte subkutane Fettgewebe wird in seiner Gesamtheit als **Panniculus adiposus** (von lat. panniculus „Läppchen“, als Diminutiv von pannus) bezeichnet. Es weist eine reiche Blutversorgung und einen keineswegs trägen Stoffwechsel auf.

Erkrankungen des subkutanen Binde- und Fettgewebes treten gewöhnlich unter dem relativ **monomorphen klinischen Erscheinungsbild** knotiger oder flächenhafter Verdickungen und Indurationen der Subkutis oder Einziehungen der Haut auf. In der Regel greifen Hauterkrankungen nicht auf das subkutane Fettgewebe über, und umgekehrt sind Erkrankungen des Fettgewebes meist in sich beschränkt und schreiten relativ selten auf die darüber liegende Dermis fort, so dass zu einer definitiven Diagnosestellung oft eine tiefe Biopsie inkl. subkutanes Fettgewebe in seiner ganzen Breite nötig ist.

Man unterscheidet nicht-entzündliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes von örtlich begrenzten Entzündungsprozesse des Unterhautfettgewebes. Letztere werden als **Pannikulitis** bezeichnet. Es handelt sich dabei um einen deskriptiven klinischen Begriff, der über die Entstehungsursache selbst noch keine Auskunft gibt.

Die **Histopathologie** erlaubt eine Klassifikation der Pannikulitiden nach dem primären Ort der Entzündung (lobulär, septal) und dem Vorhandensein einer Gefäßbeteiligung oder nicht (mit oder ohne Vaskulitis) mit einer entsprechenden klinisch-pathologischen Korrelation zu definierten Krankheitsentitäten (**Tabelle 1**).

Tabelle 1. Klassifikation der Pannikulitiden

Lobuläre Pannikulitis:

Ohne Vaskulitis:

- Panniculitis nodularis nonsuppurativa febrilis et recidivans Pfeiffer-Weber-Christian
bei alpha1-Antitrypsinmangel
- Lipogranulomatosis subcutanea Rothman-Makai
- Lobuläre Pannikulitiden bei Kollagenosen:
 - Lupus-Pannikulitis
 - Sklerodermie-Pannikulitis
- Symptomatische granulomatöse Pannikulitis:
 - Sarkoidose, subkutane knotige
 - Granuloma annulare, tiefes
 - Necrobiosis lipoidica
- Lobuläre Pannikulitis bei sonstigen Erkrankungen:
 - Poststeroidale Pannikulitis
 - Pankreatische Pannikulitis
 - Kalzifizierende Pannikulitis (Calciophylaxis, bei Niereninsuffizienz)
 - Spontane progressive Dermatoliponekrose (bei morbider Adipositas)
- Pannikulitis bei malignen Systemerkrankungen:
 - Zytophagische histiozytäre Pannikulitis
 - Pannikulitisches kutanes T-Zell-Lymphom
- Infektiöse Pannikulitis:
 - bakteriell
 - mykotisch
- Physikalische/traumatische/artifizielle Pannikulitis:
 - Kältepannikulitis
 - Traumatische Pannikulitis
 - Selbstheilendes posttraumatisches Pannikulitissyndrom junger Frauen
 - Pannikulitis nach Injektionen (Kortikosteroide, Insulin, Silikon)
 - Pannikulitis durch Artefakte

Mit Vaskulitis:

- Erythema induratum Bazin (Nodularvaskulitis)

Septale Pannikulitis:**Ohne Vaskulitis:**

- Erythema nodosum
- Eosinophile Fasziitis (Shulman-Syndrom)
- Dermatoliposklerose (sklerosierende Pannikulitis)

Mit Vaskulitis:

- Polyarteriitis nodosa (cutanea benigna)
- Thrombophlebitis saltans und Mondor-Krankheit

Bemerkung: Ausschließlich lobuläre oder septale Pannikulitiden werden nicht beobachtet. Somit sind beide Begriffe als "überwiegend septal" oder "überwiegend lobulär" zu verstehen.

Die **Lipatrophie** bezeichnet einen lokalisierten Fettgewebsschwund, der entweder ohne fassbare entzündliche Reaktion entsteht oder entzündlichen Veränderungen folgt. Es handelt sich um einen unspezifischen gemeinsamen Endzustand unterschiedlicher pathologischer subkutanen Prozesse. Wichtig für die prognostische Beurteilung ist wieder die histologische Untersuchung. Solange entzündliche Infiltrate vorhanden sind, ist mit Progredienz der lipoatrophisierenden Erkrankung zu rechnen.

3.2 Nicht-entzündliche Prozesse

Pannikulose (Cellulite)

Infolge der geschlechtsspezifischen Bindegewebsstruktur des Unterhautfettgewebes nur bei Frauen auftretender, vorwiegend kosmetisch störender Prozess mit Dellenbildung der Haut, die hauptsächlich im Bereich der Oberschenkel, Oberarme, Hüften und des Gesäßes auftreten kann (**Abb. 1**). Die Pannikulose oder Cellulite kann bei Übergewicht und/oder Bindegewebschwäche schon bei jungen Erwachsenen auftreten, mit fortschreitendem Alter bekommen sie 80 bis 90 Prozent aller Frauen in unterschiedlichem Ausmaß. Kosmetisch werden drei Stufen des Hautbildes unterschieden:

- Stufe 1: sichtbare Dellen bei einem Kneiftest
- Stufe 2: Dellen sind im Stehen, jedoch nicht im Liegen sichtbar
- Stufe 3: Dellen sind auch beim Liegen zu sehen

Von einem Krankheitsprozess kann erst gesprochen werden, wenn die Veränderungen schmerzhaft werden. Generalisierte Schmerzen vor allem in Schulter-Nacken- und Hüftbereich mit Ausstrahlung in Oberarme und Oberschenkel werden wesentlich von psychischen Faktoren, wie z.B. depressiven Syndromen, bestimmt, während lokalisierte Schmerzbezirke auch einmal durch kleine Fettgewebshernien oder durch lokalisierte Veränderungen im Bewegungsapparat hervorgerufen werden können, wie z.B. bei Kniegelenksprozessen wie Arthrosen („Liparthrose sèche“).

Therapeutische Hinweise:

Zur Vorbeugung oder Verminderung sind zahlreiche medizinische und kosmetische Behandlungsmethoden entwickelt worden, von denen jedoch keine vollständig erfolgreich ist. Da Cellulite tiefe Hautstrukturen betrifft, kann durch Salben und andere kosmetische Behandlungen kein Erfolg erzielt werden. Eine gewisse Wirkung ist nur auf das Einmassieren zurückzuführen.

Bei der **Liposuktion** wird zwar Körperfett entfernt, die typischen Hautdellen können jedoch bestehen bleiben oder entwickeln sich später erneut.

Ohne Nachweis eines therapeutischen Effekts wurden im Übrigen folgende

Behandlungsmethoden versucht:

- Behandlung mit Unterdruck in einer speziellen Vakuum-Röhre
- Akustische Wellen Therapie - Schallwellen werden in das Behandlungsgebiet eingeleitet
- Lymphdrainage
- Anregung der Durchblutung der Haut durch ausreichende Bewegung, Wechselduschen und Bürstmassagen
- Endermologie, mechanische Bindegewebsmassage zur „Hautgymnastik“
- Unterstützende Ernährung, beispielsweise Verzehr von Vitamin C, welches durch die Vernetzung kollagener Fasern zur Stärkung des Bindegewebes führen kann

- Thermowickel (Körperwickel mit Frischhaltefolie) bringen Fettzellen angeblich zum Schmelzen
- Körperwickel mit Bandagen entschlacken und straffen das Gewebe

Als Faustregel gilt:

Bei generalisiert schmerzhafter Pannikulose ist eine psychosomatische Exploration und der Einsatz von Psychopharmaka, z.B. Antidepressiva in Betracht zu ziehen.

Schmerzhaftes Lipödemsyndrom

Gewöhnlich in der Kindheit oder Pubertät auftretende, langsam progrediente, symmetrische, derbe, nicht eindrückbare Anschwellung der Beine unter Aussparung der Füße. Bei längerer orthostatischer Belastung nimmt die Schwellung zu. Charakteristisch ist ein diffuser Schmerz oder auch Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Beinschwellungen, besonders im Kniegelenkbereich.

Ätiopathogenetisch wird eine erbliche Stoffwechselstörung mit Erhöhung der Serumlipide und abnormer Zusammensetzung des subkutanen Hautfettes mit einer relativen Erhöhung ungesättigter Fettsäuren vermutet.

Therapeutische Hinweise:

- Kompressionsverbände
- Kompressionsstrumpf
- Evt. Liposuktion

Lipomatosen

Diffuse Zunahme des Fettgewebes an bestimmten Stellen des Körpers. Die **Klassifikation** der Lipomatosen erfolgt anhand des regionalen Verteilungsmusters des Fettgewebes:

- Hals-Nacken-Typ (Madelung-Fetthals)
- Benigne symmetrische Lipomatose Launois-Bensaude, Schultergürteltyp oder pseudoathletischer Typ (**Abb. 2**)
- Benigne symmetrische Lipomatose Launois-Bensaude, Beckengürteltyp oder gynäkoider Typ
- Benigne symmetrische Lipomatose Launois-Bensaude, abdomineller Typ

Die Ursachen sind nicht genau geklärt, diskutiert werden latente familiäre Häufung und Assoziationen zu verschiedenen metabolischen Störungen wie Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Hypothyreose. Häufige Komorbiditäten sind Alkoholismus, chronische Hepatopathie, Gynäkomastie, Polyneuropathie, maligne Tumoren (Ösophagus, Bronchus), Arthralgien und Varikose.

Therapeutische Hinweise:

- Operative Teilentfernung
- Liposuktion
- Behandlung der Komorbiditäten

Lipomatosis dolorosa Dercum

Diffuse schmerzhaftes Fettgewebsvermehrung in der Form druck- und spontanschmerzhafter subkutaner Lipome symmetrisch an Stamm und Extremitäten, von denen der Schmerz in die Umgebung ausstrahlt, bei fast ausschliesslich adipösen Frauen in der (oft verfrühten) Menopause. Die Haut über den Knoten kann blaurot verfärbt sein. Zusätzlich bestehen Allgemeinsymptome wie Adynamie und depressive Verstimmung. Es werden gemäß der Lokalisierung der Schmerzen drei Subtypen klassifiziert:

- juxta-artikulärer Typ
- diffus-generalisierter Typ
- nodulärer Typ

Therapeutische Hinweise:

- Symptomatische Schmerztherapie
- Lidocain-Infusionen, gefolgt von Mexiletin oral
- Liposuktion

Lokalisierte Lipoatrophien

Einzelne oder multiple, rundliche tiefe, dellenförmige Areale oder anuläre (**Abb. 3**) bzw. semizirkuläre (**Abb. 4**) Dellen an den Extremitäten (Lipoatrophia anularis bzw. semicircularis). Sie entstehen entweder ohne fassbare Ursache oder in Anschluss an eine dauerhafte Druckbelastung (z.B. BH-Träger-Lipoatrophy), einer subkutanen Injektion (Glukokortikoide, Insulin) oder nach entzündlicher Alteration des Fettgewebes (z.B. bei Lupus erythematodes). Wichtig für die prognostische Beurteilung ist der histologische Nachweis entzündlicher Infiltrate. Solange diese vorhanden sind, ist mit Progredienz zu rechnen.

Eine besondere Form der Lipoatrophy sind die „Hohlwangen“ im Rahmen der Lipodystrophie bei **HIV-Patienten** unter antiretroviraler Therapie. Sie ist gekennzeichnet durch einen Symptomenkomplex bestehend aus Fettverteilungsstörungen und metabolischen Veränderungen mit peripherem subkutanem Fettverlust (Gesicht, Arme, Beine, Gesäß) oder zentralen Fettansammlungen (Bauch, Nacken, Brust).

Therapeutische Hinweise:

- Die Lipoatrophy nach Glukokortikoid- und Insulininjektion sowie die Lipoatrophia semicircularis der Oberschenkel junger Frauen zeigen meist im Verlauf von wenigen Jahren eine spontane Regression
- Behandlung der zugrunde liegenden entzündlichen Erkrankung des Fettgewebes (siehe unter Pannikulitiden)
- Ersatz des Fettverlustes mit Füllmaterialien aus dem plastisch-kosmetischen Bereich (z.B. New-Fill, Lipofilling)

3.3 Entzündliche Prozesse (Pannikulitiden)

Primäre entzündliche Pannikulitiden

Entzündliche Erkrankungen des subkutanen Binde- und Fettgewebes kommen sowohl im Rahmen von entzündlich-rheumatischen **Systemkrankheiten** (z.B. Lupus-Pannikulitis), **para-inflammatorischen** (z.B. Erythema nodosum) und **para-neoplastischen** Syndromen (z.B. bei Pankreaskarzinom) und spezifisch-entzündlicher **Granulomatosen** (z.B. Sarkoidose) vor als auch primär idiopathisch. Die relativ monomorphe Anatomie der Subkutis mit lobulärer Septierung und eine gewisse funktionelle Reaktionsträgheit der regionalen Mikrozirkulation lassen entzündliche Reaktionen, im Vergleich zu denen der höher gelegenen Hautschichten, relativ ähnlich erscheinen.

Die klinische Präsentation ist die knotiger oder plattenförmiger subkutaner Infiltrate, die sich je nach Lokalisation, Art und Akuität des Entzündungsinfiltrates fest oder weich bis fluktuierend anfühlen. Entsprechend können manche Pannikulitiden sehr schmerzhaft sein, andere praktisch indolent. Die darüber liegende Haut kann unter leichter Rötung, Schwellung, Pigmentierung oder Dellenbildung beteiligt sein, teils neigen die Veränderungen zur spontanen Rückbildung, teils zur Perforation nach aussen unter Entleerung von nekrotisch-öligem Material.

Bei den primären Pannikulitiden unterscheidet man eine akute Verlaufsform mit Allgemeinsymptomen und neutrophiler Entzündung (**Pannikulitis Pfeiffer-Weber-Christian**) von einer chronischen Form ohne Allgemeinsymptome und entzündlich-granulomatöser Infiltration (**Lipogranulomatosis Rothmann-Makai**).

Panniculitis nodularis nonpurulativa febrilis et recidivans Pfeiffer-Weber-Christian

In wiederholten Schüben mit Fieber und Allgemeinsymptomen wie Schwächezustände und Müdigkeit auftretende bis zu hühnereigrosse, oft symmetrisch angeordnete, spontanschmerzhaft, entzündliche Knoten, die sich innerhalb von Wochen unter Dellenbildung und Pigmentierung zurückbilden (**Abb. 5**).

Histopathologisch findet sich eine neutrophile Granulozyten-reiche lobuläre Pannikulitis.

Die Erkrankung ist wahrscheinlich polyätiologisch. Inzwischen sind Fälle identifiziert und nosologisch abgetrennt worden, die auf einen alpha1-Antitrypsinmangel zurückzuführen sind, andere Fälle sind auf eine Hypersensitivitätsreaktion auf künstliche Süsstoffe zurückgeführt worden. Der akute Beginn mit Fieber und Koinzidenz mit anderen Infektionskrankheiten legen eine infektionsabhängige Ätiopathogenese nahe. Die gelegentliche Mitbeteiligung des Fettgewebes im Körperinnern (retroperitoneal, intraabdominal) lässt an eine Systemerkrankung denken.

Therapeutische Hinweise:

- Interne Gabe von Glukokortikosteroiden, etwa 80 mg Prednisonäquivalent tgl. für 7-10 Tage mit vorsichtiger Dosisreduktion
- Immunsuppressiva wie Azathioprin, etwa 100 mg tgl., können zur Steroideinsparung ergänzend eingesetzt werden
- Alternativ kommt Dapsone oder Diaminodisulfone (DDS) 100 – 150 mg tgl. in Betracht
- Bei Verdacht auf chronische Infekte sind Antibiotika indiziert

Lipogranulomatosis subcutanea Rothman-Makai

Ohne Allgemeinsymptome treten hirse- bis walnussgrosse Knötchen und bei massiertem Auftreten flächenhafte Plaques der Subkutis auf, die ohne Dellenbildung abheilen.

Histopathologisch findet sich eine lobuläre Pannikulitis mit herdförmigen granulomatösen Infiltraten, Schaumzellen, histiozytären Riesenzellen und Ölzysten mit umgebendem lipophagem Granulom.

Die Ätiologie ist unbekannt und die Eigenständigkeit der Erkrankung ist strittig.

Therapeutische Hinweise:

- Kompressionsverband mit textilelastischen Binden
- Glukokortikosteroide unter Okklusion
- Versucht mit Antiphlogistika, evt. auch innerlich Glukokortikosteroide
- Bei Nachweis chronischer Infekte Antibiotika

3.4 Pannikulitiden bei verschiedenen Erkrankungen

Erythema nodosum

Nicht seltene, akute Entzündung des Unterhautfettgewebes mit Beteiligung der Kapillarwände und Knötchenbildung. Kennzeichnend ist die Bildung von mehreren, unscharf begrenzten Flecken bzw. flachen Knoten unter der Haut, gewöhnlich an beiden Unterschenkelstreckseiten (**Abb. 6**), am Knie und den Sprunggelenken, seltener an den Armen. Diese sind durch die darunter liegende Entzündung druckschmerzhaft. Die Farbe variiert von rötlich-violett bis hin zu gelblich-grün, durch Abbau von Hämoglobin. Begleitet wird die Erkrankung meistens von einem allgemeinen Krankheitsgefühl und Fieber.

Histopathologisch liegt eine septale Pannikulitis mit akut-entzündlichen perivaskulären Veränderungen in den unteren Dermis-schichten vor. Das Infiltrat ist primär vorwiegend aus neutrophilen Granulozyten, einigen Eosinophilen und Lymphozyten zusammengesetzt, später dominieren Histiozyten.

Gemeinhin wird das Erythema nodosum als **Hypersensitivitätsreaktion** (wsch. Typ III) der Haut angesehen, die im Zusammenhang mit **Sarkoidose** (Löfgren-Syndrom), verschiedenen **Infektionen** (Tuberkulose, Streptokokken, Yersinien, Chlamydien, Katzenkratzkrankheit, Toxoplasmose), entzündlichen **Darmerkrankungen** (Morbus Crohn, Enteritis), **Hormonen** (Schwangerschaft, Ovulationshemmer), **Arzneimitteln** (Sulfonamide) sowie dem **rheumatischen Fieber** auftritt.

Therapeutische Hinweise:

- Bettruhe
- Behandlung der Grundkrankheit
- Salizylate oder andere inflammatorische Medikamente
- Kalium jodatum 300 – 600 mg tgl. über wenige Tage bis 8 Wochen (Cave: Ausschluss Tuberkulose, Schilddrüsenerkrankung)
- Glukokortikosteroide in Creme unter Plastikfolienokklusion, evt. auch Kompressionsverband (Cave: Schmerz)
- In schweren Fällen innerliche Glukokortikosteroide in mittlerer Dosierung

Erythema induratum Bazin oder Nodularvaskulitis

Chronische Entzündung des Unterhautfettgewebes mit Bildung entzündlicher knotiger und zur Ulzeration neigenden Veränderungen an den Unterschenkelbeugeseiten (**Abb. 7**), gewöhnlich bei Frauen in jüngerem oder mittlerem Alter mit pyknischer Konstitution und peripherer Zirkulationsstörung wie kalte Akren, Akrozyanose oder Cutis marmorata.

Histopathologisch findet sich eine granulomatöse Vaskulitis der subkutanen Venen in Verbindung mit einer sekundären granulomatösen lobulären Pannikulitis und zentraler Nekrose.

Die Ätiopathogenese ist umstritten. Diskutiert wird eine **Hypersensitivitätsreaktion** gegen das Mycobacterium tuberculosis (= Tuberkulid). Für einen Teil der Fälle kann die Assoziation mit **Tuberkulose** als gesichert angesehen werden (Nachweis von mykobakterieller DNS aus Biopsiematerial, Therapieerfolge mit Tuberkulostatika). Fehlt dieser kausale Zusammenhang, so wird die Erkrankung als **Nodularvaskulitis** bezeichnet. Hierbei werden andere infektiöse Auslöser diskutiert, wie **Streptokokken-Infekte** und Infektionen mit **Hepatitis C**.

Therapeutische Hinweise:

- Bei nachgewiesener Tuberkulose tuberkulostatische Polychemotherapie (Therapiedauer > 6 Monate)
- Bei Patienten ohne Tuberkulosenachweis symptomatische Schmerztherapie mit Analgetika oder Therapieversuch mit systemischen Glukokortikosteroiden
- Andere Therapieansätze sind: Kalium jodatum, Dapson
- Begleittherapie peripherer Durchblutungsstörungen mittels warmer Fußkleidung, Vermeidung von Bodenkälte und bevorzugter Aufenthalt in warmen Räumen. Wechselbäder oder Bäder mit Nikotinsäureester-haltigen, Durchblutungs-fördernden Mitteln. Besonders wichtig und gut wegen zirkulatorischen und wärmenden Einflusses sind Kompressionsverbände.

Polyarteriitis nodosa cutanea benigna

Nekrotisierende **Polyarteriitis** der kleineren und mittleren Arterien mit Beschränkung auf die Haut vor allem der Waden und Unterarme unter dem klinischen Bild kutan-subkutaner entlang des Arterienverlaufs tastbarer, z.T. ulzerierter, schmerzhafter Knötchen und Livedo racemosa (**Abb. 8**).

Histopathologisch findet sich eine Vaskulitis kleiner und mittlerer Arterien am Übergang von Dermis und Subkutis mit Durchsetzung der Gefäßwände mit neurophilen Granulozyten, Eosinophilen, fibrinoider Nekrose aller Wandschichten und thrombotischem Verschluss des Gefäßlumens.

Therapeutische Hinweise:

- Leichte Fälle sprechen gut auf externe Glukokortikoide im Okklusivverband wie 0,1% Betamethason-Creme, Kompressionstherapie und Antiphlogistika wie Diclofenac 50-150 mg/Tag p.o. oder Glukokortikoide wie Prednisolon in niedriger Dosierung an, initial 20 mg/Tag p.o. und Erhaltungsdosis je nach Klinik.
- In schweren Fällen Glukokortikoide in mittlerer Dosierung, z.B. Prednisolon 40-60 mg/Tag. Bei Therapieresistenz Methotrexat 7,5-15 mg s.c./Woche oder Immunsuppressiva wie Azathioprin oder ausnahmsweise Cyclophosphamid.
- Da die Erkrankung gewöhnlich innerhalb von Monaten bis Jahren abheilt, sollte die Therapie mit Glukokortikosteroiden und Immunsuppressiva hinsichtlich Nutzen/Nebenwirkung sorgfältig abgewogen werden.

Dermatoliposklerose (sklerosierende Pannikulitis)

Entzündlich-knotige Veränderungen entlang von Venen können bei chronisch-venöser Insuffizienz und Varikose auftreten und sich zu band- oder manschettenförmigen sklerosierten Resistenzen entwickeln (**Abb. 9**).

Histopathologisch zeigen frühe Läsionen eine milde lobuläre Nekrobiose mit unterschiedlich großen Mikro- und Makropseudofettzysten, lymphatische Infiltrate und Hämosiderin-Ablagerungen in den ödematisierten Septen. Im fortgeschrittenen Stadium findet man breite sklerosierte Septen mit englumigen wandverdickten Kapillaren und Venolen mit PAS-positiven perivasalen Fibrinmanschetten, sowie Makrophagen und Fibroblasten. Intralobulär zeigt sich das vollentwickelte Bild der lipomembranösen Fettnekrose mit unregelmäßig großen Fettzysten die von verdickten, homogen eosinophilen und PAS-positiven Membranen begrenzt sind.

Therapeutische Hinweise:

- Behandlung der zugrunde liegenden chronischen venösen Insuffizienz durch angemessene Kompressionstherapie.
- Darüber hinaus Acetylsalicylsäure 3mal 500 mg/Tag p.o. (ggf. 3mal 1 g/Tag p.o.) bis zum Abklingen der Hauterscheinungen oder kurzfristig systemische Glukokortikosteroide (5-20 mg Prednison-Äquivalent/Tag p.o.) in der akut-entzündlichen Phase (Hypodermatitis).

Thrombophlebitis saltans

Schubweise rezidivierende, umschriebene oberflächliche **Thrombophlebitis** mit wechselnder Lokalisation, gehäuft bei Männern mit **Thrombangiitis obliterans Winiwarter-Bürger, Morbus Behçet und als paraneoplastisches Phänomen bei Pankreaskarzinom (Trousseau-Syndrom)**, auch bei Karzinomen der Lunge und Prostata, maligner Lymphogranulomatose und Leukämie. Abheilung der einzelnen Schübe in 2-3 Wochen unter Hinterlassung einer **Hyperpigmentierung**.

Bei der **Kabelstrangphlebitis** oder **Mondor-Krankheit** handelt es sich um eine Sonderform der oberflächlichen, strangförmigen Phlebitis im Bereich der thorakoepigastrischen Venen, die auch in anderer Lokalisation, so im Bereich der Extremitäten und selten bei Männern am Dorsum penis vorkommen kann. Ätiologisch werden Trauma, Operation, Infektion, Anstrengung, Gerinnungsstörungen etc., in einigen Fällen bei Frauen auch Brusttumoren diskutiert.

Histopathologisch thrombotischer Venenverschluss mit perivenöser Infiltration mit Histiozyten.

Therapeutische Hinweise:

- Ursachensuche und –sanierung
- Rauchverbot
- Tumorsuche.
- Kompressionsverbände, Heparinsalben.

- Interne Antiphlogistika, z.B. Acetylsalicylsäure 2-3 g/Tag, evtl. Glukokortikoide 50-100 mg/Tag.

Lupus-Pannikulitis

Sämtliche **Kollagenosen** können mit einer Pannikulitis vergesellschaftet sein, besonders **Lupus erythematodes und Sklerodermie**. Variante des kutanen Lupus erythematodes mit tiefem, subkutanen Sitz. Es entstehen bevorzugt an Wangen und Extremitäten tiefe, dermale oder subkutane, an der Oberfläche livid-bräunliche Knoten, die ulzerieren können und mit eingesunkenen Narben abheilen (**Abb. 10**).

Histopathologisch findet sich eine septolobuläre Pannikulitis mit perivaskulär akzentuierten septalen knotigen Infiltraten aus Lymphozyten, Plasmazellen und Histiozyten, Muzinablagerungen und Fettzellnekrosen. An der dermoepidermalen Junktionszone entsprechend einem chronischen kutanen Lupus erythematodes bandförmige granuläre Immunablagerungen in der direkten Immunfluoreszenz.

Therapeutische Hinweise:

- Wie bei chronischem kutanem Lupus erythematodes lokale Glukokortikosteroide unter Okklusion oder bei lokalisiertem Prozess ggf. auch intraläsionale Applikation von Triamcinolonacetonid und Antimalarika, vorzugsweise Hydroxychloroquin, 2 x 200 mg/Tag p.o. während 6 Wochen, danach 1 x 200 mg/Tag.
- In schweren Fällen auch Azathioprin 100-150 mg/Tag oder Mycophenolat mofetil 2-3 g/Tag

Sklerodermie-Pannikulitis

Bei allen Sklerodermieformen kommt im entzündlichen Stadium eine septale Pannikulitis vor mit vorwiegend lymphozytären perivaskulären Infiltraten in der Dermis, die sich über verdickte fibröse Septen in die Subkutis fortsetzen und somit die Peripherie der Fettgewebeläppchen erreichen. Untergegangenes Fettgewebe wird durch verbreiterte fibröse Septen ersetzt, die Haut ist im Endzustand bis in die Tiefe sklerosiert (**Abb. 11**).

Therapeutische Hinweise:

- Therapie schwierig. Im Vordergrund stehen im entzündlichen Stadium Glukokortikosteroide, Antimalarika, Methotrexat und Ciclosporin A
- Phototherapie mittels Bade-PUVA oder UVA-1
- Physikalische Therapie in Form von Bindegewebemassage, Lymphdrainage etc.
- Rückfettende Hautpflege

Eosinophile Fasciitis (Shulman-Syndrom)

Symptomenkomplex mit Sklerodermie-artigen Hautveränderungen und Bluteosinophilie, der klinisch mit Ödemen, schmerzhaften Indurationen der Extremitäten und Bewegungseinschränkung einhergeht. Es wird diskutiert, ob es sich um eine eigenständige Entität oder um eine Variante der Sklerodermie handelt. **Goldstandard für die Diagnose** sind neben der tiefen Hautbiopsie bis zur Faszie, **bildgebende Verfahren wie die MRT**.

Histopathologisch findet sich eine Verdickung der Faszien zwischen Fettgewebe und Muskeln durch Fibrose in Verbindung mit einem perivaskulären oder fleckigen Infiltrat aus Lymphozyten und Plasmazellen, fakultativ mit Eosinophilen (im Unterschied zur regelmässigen Bluteosinophilie).

Therapeutische Hinweise:

- In erster Linie systemische Glukokortikosteroide in mittlerer Dosierung (um 60 mg Prednisonäquivalen/Tag) mit sehr langsamer Dosisreduktion
- Weitere immunmodulatorische Systemtherapeutika können ergänzend eingesetzt werden (Einsparung von Glukokortikoiden): Azathioprin, Cyclophosphamid, Methotrexat, Chloroquin.
- Physiotherapie und manuelle Lymphdrainage

- Erfolge unter Therapie mit UVA1-Bestrahlung oder mit extrakorporaler Photopherese und Interferon alpha wurden in Fallberichten beobachtet.

Poststeroidale Pannikulitis

Knotige Pannikulitis vor allem an Wangen, Kinn, Arme, Stamm bei Kindern (20. Lebensmonat bis zum 14. Lebensjahr) als seltene Komplikation 1-35 Tage nach Absetzen einer hoch-dosierten internen Kortikosteroidbehandlung.

Histologisch lobuläre Pannikulitis mit kräftiger entzündlicher Reaktion durch Lymphozyten, Makrophagen und mehrkernige Riesenzellen und charakteristischen nadelförmigen, radiär angeordnete Aussparungen (needle shaved clefts) in den Fettzellen.

Therapeutische Hinweise:

- Rückbildung in Wochen bis Monaten zu erwarten, somit expektative Haltung insbes. in leichten Fällen vertretbar.
- Symptomatisch nichtsteroidale Antiphlogistika wie Indometacin oder Diclofenac Gel in dicker Schicht auf läsionale Haut auftragen, zusätzlich Umschläge mit 0,9% Kochsalzlösung oder 2-5% Ethanol.
- Möglichst Meiden systemischer Glukokortikoide.

Pankreatische Pannikulitis

Durch Übertritt von Lipasen in das Serum kommt es bei Pankreatitis und Pankreaskarzinom zu Verflüssigungsnekrosen im Fettgewebe mit Ausbildung schmerzhafter, entzündlicher subkutaner Knoten in verschiedenen Körperregionen.

Histopathologisch finden sich lobuläre Fettgewebsnekrosen mit kernlosen Fettzellen („Geisterzellen“) und basophilen Kalziumablagerungen. Die untergegangenen Fettzellen sind abszessartig von dichten Infiltraten aus neutrophilen Granulozyten umgeben, dazwischen Schaumzellen und Mikropseudozyten. Die **Diagnose** wird durch den Nachweis der erhöhten Serumaktivität der Lipase und Amylase gestellt.

Therapeutische Hinweise:

- Behandlung der Grunderkrankung
- Externe Behandlung mit antiphlogistischen Gelen wie Indometacin oder Diclofenac

Kalzifizierende Pannikulitis (Calciophylaxis)

Schmerzhafte metastatische Kalzifizierung des subkutanen Fettgewebes, die auf eine Calciophylaxie **bei terminaler Niereninsuffizienz** mit sekundärem oder tertiärem **Hyperparathyreoidismus** und insuffiziente Dialyse (Überschreiten der Löslichkeitsgrenze für Kalzium und Phosphat im Blut) zurückzuführen ist. Vorwiegend am Bauch oder der Vorderseite der Oberschenkel (**Abb. 12**).

Histopathologisch finden sich Kalkablagerungen in den Fettgewebsläppchen und Arteriolenwänden mit Gefässokklusion, Fettzellnekrosen und ulzerierender Pannikulitis.

Therapeutische Hinweise:

- Behandlung der Grunderkrankung, Hämodialyse, ggf. Parathyreoidektomie
- Nekrosenabtragung und Hautrekonstruktion
- Phosphatbinder und Phosphat-arme Diät
- Bemerkung: Prognose schlecht, trotz Behandlung (Mortalität ca. 80%).

Spontane progressive Dermatoliponekrose

Bei morbidem Adipositas auftretende Komplikation mit spontan auftretenden, progressiven Nekrosen des subkutanen Fettgewebes und der darüber liegenden Haut. Es finden sich regelmässig Komorbiditäten wie Herz- und respiratorische Insuffizienz, Anämie und Infektionen.

Histopathologisch finden sich ähnlichen Veränderungen wie bei der kalzifizierenden Pannikulitis.

Therapeutische Hinweise:

- Frühzeitige operative Nekroseabtragung und Hautrekonstruktion
- Drastische Gewichtsreduktion
- Aggressive supportive Massnahmen
- Hohe Mortalität!

Symptomatische granulomatöse Pannikulitis

Bei **Sarkoidose, Granuloma annulare und Necrobiosis lipoidica** können die Granulome auch in der Subkutis liegen, deren Bindegewebssepten als Leitscheine für die entzündlich-granulomatöse Infiltration dienen. Von hier greift die Entzündung auf die Fettgewebelobuli über und kann diese teilweise oder vollständig ersetzen.

Therapeutische Hinweise:

- Im Vordergrund der Behandlung stehen Glukokortikoide entweder als Unterspritzung mit Triamcinolonacetonid (10 mg/ml Kristallsuspension verdünnt 1:1 mit Lokalanästhetikum) oder als 0,05% Clobetasol-Salbe unter Okklusion.
- Die Systemtherapie sollte nur eingeleitet werden bei entstellenden- oder Hautmanifestationen, die unter externer Therapie nicht rückläufig sind sowie bei Sarkoidose: Symptomatische Lungenerkrankung, progressive oder parenchymatische Lungenerkrankung nach 2-jährigem Verlauf, persistierendes Fieber oder Gewichtsverlust, Leberfunktionsstörungen, Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie, ZNS-Beteiligung, Hyperkalzämie, Myokardbeteiligung, Myopathie oder Myositis sowie andere schwer wiegende Organbeteiligung (z.B. Niere).
- Randomisierte Therapiestudien fehlen. Somit gilt für alle Systemtherapeutika ein Status als Off-Label-Use: Systemische Glukokortikosteroide, Antimalarika, Methotrexat, Ciclosporin A, neuerdings TNF alpha-Antagonisten.

Zytophagische histiozytäre Pannikulitis

Sehr seltene, rezidivierende lobuläre Pannikulitis mit häufig fulminantem klinischem Verlauf mit Fieber, schwerem Krankheitsgefühl, **Hepatosplenomegalie**, orale **Ulzerationen**, histiozytärer Proliferation oder Hämophagozytose und letztlich hoher Mortalität durch Befall innerer Organe, hämorrhagische Diathese und Infektneigung. Die Krankheit ist klinisch der **Pfeiffer-Weber-Christian Krankheit** ähnlich. In den letzten Jahren zunehmend Beobachtungen über das Zusammentreffen mit T-Zell-Lymphomen, insbes. dem Pannikulitis-artigen T-Zell-Lymphom (siehe unten).

Histopathologisch besteht eine septolobuläre Pannikulitis mit Fettzellnekrosen, Hämorrhagien und einem dichten histiozytären infiltrat. Die phagozytotische Aktivität zeigt sich durch inkorporierte Lympho-, Erythro- und Thrombozyten (bean bag cells). Atypische Zellen können bei Fällen nachgewiesen werden, die mit T-Zell-Lymphomen assoziiert sind.

Therapeutische Hinweise:

- Zusammenarbeit mit Internisten. Polychemotherapie ist erforderlich, eine Standardtherapie ist jedoch nicht bekannt. Glukokortikosteroide, Ciclosporin A und unterschiedliche Zytostatika sind bisher versucht worden, z.B. CHOP-Schema.
- Im übrigen symptomatische Massnahmen.
- Bemerkung: Prognose ungünstig aufgrund tödlicher generalisierter Hämorrhagie und Leberinsuffizienz.

Pannikulitisches kutanes T-Zell-Lymphom

T-Zell-Lymphom mit primärem Sitz im subkutanen Fettgewebe unter dem klinischen Bild derber, meist symptomloser oder leicht schmerzender, subkutaner Knoten mit darüber liegender geröteter Haut. Häufig kombiniert mit einem Hämophagozytose-Syndrom und ausgeprägtem allgemeinen Krankheitsgefühl, Fieber, Gewichtsverlust und meist rasch tödlichem Verlauf.

Histopathologisches Übersichtsbild wie bei lobulärer Pannikulitis, es findet sich ein dichtes, noduläres Infiltrat pleomorpher lymphoider Zellen in der Subkutis, die sich häufig kranzförmig um die Fettzellen ansammeln, angiozentrisches Wachstumsmuster mit Fettgewebsnekrosen, granulomatöse Sekundärreaktion, Erythrophagozytose in 30% der Fälle. Tumorzellen exprimieren T-Zell-Marker (CD3, CD43, CD45RO).

Therapeutischer Hinweis:

Zusammenarbeit mit Hämatonkologen.

Infektiöse Pannikulitis

Infektionen der Subkutis können durch direkte Innokulation oder septikämische Absiedelung von Keimen zustande kommen. Meist sind **immunsupprimierte Patienten** betroffen. Das Erregerspektrum in unsern Breiten umfasst hauptsächlich Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Pseudomonas, Klebsiellen, Yersinien, Tropheryma whippelii, Nocardien, Fusarien, Borrelien, Mykobakterien) und Candidaspezies. Das klinische Bild ist variabel mit umschriebenen knotigen, suppurativen, Erythema nodosum- oder Polyarteriitis nodosa-artigen Veränderungen.

Histopathologisch liegt meist eine septolobuläre Pannikulitis vor, in der Akutphase mit neutrophilen Granulozyten halsbandartig um Fettzellen, im weiteren Verlauf mehr histiozytäre Infiltrate, Lymphozyten, Plasmazellen, fokalen Ansammlungen von Epitheloidzellen und Riesenzellen, Mikroabszesse und Fettzellnekrosen. Der Erregernachweis erfolgt durch spezielle Färbe- und Kulturverfahren aus dem Biopsiematerial.

Therapeutische Hinweise:

- Erreger-spezifische systemische antimikrobielle Behandlung entsprechend dem Erregernachweis und Antibiotogramm.
- Behandlung der Grundkrankheit.

3.5 Pannikulitiden bei physikalisch-chemischer Einwirkung

Kältepannikulitis

Vor allem bei Kindern und adipösen Frauen 6 bis 72 Stunden nach Unterkühlung auftretende, tief kutan gelegene, schmerzhafte Knoten im Fettgewebe mit darüber liegendem rotem bis blau-rotem Erythem, vor allem der Kinnregion (**Abb. 13**), Mammae, Nates und äussere Oberschenkelpartien (Reiterpannikulitis).

Histopathologisch findet sich eine septolobuläre Pannikulitis mit gemischten Infiltraten in der tiefen Dermis sowie dem subkutanen Fettgewebe in Verbindung mit wandverdickten, dilatierten, mit Erythrozyten prall gefüllten Gefäßen mit dichten manschettenartigen Infiltraten aus Lymphozyten und eosinophilen Granulozyten. Infiltrate kommen auch periadnexiell um Schweißdrüsen und perineural vor. Fettzellen sind rupturiert, Nachweis von Schaumzellen und Mikropseudofettzysten.

Therapeutische Hinweise:

- Nichtsteroidale Antiphlogistika wie Indometacin oder Diclofenac-Gel in dicker Schicht auf läsionale Haut auftragen.
- Bei starken Beschwerden und kaltem Wetter nichtsteroidale Antiphlogistika, z.B. Acetylsalicylsäure 1,5-2,0 g/Tag p.o. oder Diclofenac initial 150 mg, als Erhaltungsdosis 100 mg/Tag p.o.
- Spontane Rückbildung innerhalb von 2-5 Wochen.
- Prophylaktisch ausreichender Kälteschutz!

Traumatische Pannikulitis

Exogen ausgelöste umschriebene Fettnekrose des subkutanen Fettgewebes 2-12 Stunden nach einem druck- oder schlagbedingten **Trauma** mit entzündlicher und vernarbender

Entzündung. An den Stellen der Einwirkung umschriebene, 1-10 cm messende, schmerzhafte, derbe, rote, gelb-braune oder blaue subkutane Knoten.

Eine Sonderform stellt das **selbstheilende posttraumatische Pannikulitissyndrom junger Frauen** dar, das durch die Anfälligkeit gekennzeichnet ist, bereits nach minimalen Traumen progrediente entzündliche subkutane Knoten zu entwickeln. Besonders bei stark adipösen Frauen entstehen Knoten und Einziehungen der Haut an den Mammae. Ebenso die **eingekapselte nodulär-zystische Fettnekrose** mit Ausbildung verschieblicher, schmerzhafter, prallelastischer Knoten in der Schienbeinregion.

Histopathologisch finden sich im frischen Stadium massive Hämorrhagien, rupturierte Adipozyten und Pseudofettzysten. Nach wenigen Tagen entwickelt sich ein lipophages Granulationsgewebes mit Histiozyten, Riesenzellen und Fibroblasten. Später Ausbildung einer Fibrose.

Therapeutische Hinweise:

- Nichtsteroidale Antiphlogistika wie Indometacin oder Diclofenac-Gel in dicker Schicht auf läsionale Haut auftragen, stundenweise Umschläge mit 0,9% Kochsalzlösung oder 2-5% Ethanol.
- Intern nichtsteroidale Antiphlogistika, z.B. Acetylsalicylsäure 1,5-2,0 g/Tag p.o. oder Diclofenac initial 150 mg/Tag peroral.
- Abklingen der Entzündung ist nach 1-8 Tagen zu erwarten.

Pannikulitis durch Silikon (Silikonom)

Fremdkörperreaktion, mit Ausbildung eines sarkoiden Granuloms mit Fremdkörpereinschlüssen nach subkutaner Injektion von Silikon. Silikone wurden früher in großem Stil (v.a. in USA und Brasilien) als Füller und Augmentationsmittel verwendet. Noch nach Jahren kann injiziertes Silikon granulomatöse Lokalreaktionen verursachen. Klinisch findet sich auf den Injektionsort beschränkte, in unterschiedlichen Etagen von Haut, Subkutis und gbf. Muskulatur auftretende, plattenartige, meist schmerzlose Knoten (**Abb. 14**), seltener Ulzeration. Die darüber liegende Haut erscheint normal oder hyperpigmentiert.

Oleome (Ölgranulome) und **Paraffinome** bezeichnen analoge Veränderungen an Injektionsstellen von ölhaltigen Medikamenten oder verschiedenen Ölen zu kosmetischen Zwecken.

Histopathologisch finden sich in der Subkutis sklerotische Bindegewebsareale mit eingeschlossenen optisch leeren Vakuolen, die das Bild eines „Schweizer Käse“ vermitteln. Umschriebene Granulome mit Fremdkörperriesenzellen vervollständigen das Bild.

Therapeutische Hinweise:

- Systemische Glukokortikosteroide helfen nur vorübergehend.
- Wenn möglich vollständige Exzision.

Artefizielle Pannikulitis

Durch **selbstschädigende Handlungen** an der Haut verursachte Läsionen des subkutanen Fettgewebes, wobei die schädigende Handlung im Verborgenen erfolgt und der Zusammenhang zwischen klinischem Befund und der verursachenden Aktivität des Patienten für den Arzt häufig nicht unmittelbar erkennbar ist. In der Mehrzahl handelt es sich hierbei um Patienten mit deutlichen Persönlichkeitsstörungen (**Borderline-Persönlichkeit**), einer Suchtproblematik oder nicht verarbeiteten **Missbrauchserfahrungen**.

Definitionsgemäß gehört die Heimlichkeit, das bewusste Verschweigen über die Zusammenhänge der dermatologischen Symptome, zu dem zentralen Wesen des Artefaktes. Kennzeichnendes Merkmal ist, dass keine die Symptomatik erklärende spezifische dermatologische Erkrankung vorliegt.

Histopathologisch finden sich im wesentlichen Nekroseherde mit entzündlicher Reaktion, Schaumzellen und Fremdkörperriesenzellen, die keine weitere nosologische Zuordnung zulassen.

Therapeutische Hinweise:

- Rasches Abheilen unter Okklusivverbänden (z.B. Zinkleimverband, diagnostisch nahezu beweisend).
- Zur Wundheilungsförderung Hydrokolloidverbände z.B. Varihesive.
- Bei Bilanzartefakten Aufdeckung der Manipulation, bei den anderen Formen steht Psychotherapie im Vordergrund.

4. Erkrankungen der Muskulatur (H.H.J.)

Kernaussagen:

- Myalgien oder Muskelschmerzen werden durch eine Vielzahl von neuromuskulären Erkrankungen hervorgerufen.
- Auch verschiedene Erkrankungen des zentralen Nervensystems sowie nicht-neurologische Erkrankungen können sich mit Muskelschmerzen manifestieren.

Klinisch können sich Muskelschmerzen als schmerzhafte anhaltende Muskelkontraktion wie Krämpfe, diffuse Muskelschmerzen oder meist schlecht lokalisierte oberflächliche Schmerzen manifestieren. Neben eigentlichen **neuromuskulären Erkrankungen** können auch andere neurologische Erkrankungen und mit Muskelschmerzen einhergehen. So können **Erkrankungen des zentralen Nervensystems** wie Dystonien, andere zentrale Bewegungsstörungen oder auch das Restless legs-Syndrom zu Muskelschmerzen führen. Ebenso treten Muskelschmerzen im Kontext von **nicht-neurologischen Erkrankungen** auf wie nach längerer Immobilität, im Rahmen eines chronischen Fatigue-Syndromes oder als somatisches Symptom einer Depression.

Muskelschmerzen im Rahmen einer Myopathie gehen in der Regel mit einem **erhöhten Creatinkinase (CK)-Wert** und **elektromyographischen (EMG)-Veränderungen** einher und führen oft auch zu einer Schwäche der betroffenen Muskulatur. Neben inflammatorischen und infektiösen Myopathien können auch Myopathien im Rahmen von Allgemeinerkrankungen und genetisch determinierte metabolische Myopathien sowie Syndrome der kontinuierlichen Muskelfaseraktivität zu Muskelschmerzen führen.

4.1 Zeitlicher Ablauf

Kernaussage:

- Der zeitliche Ablauf kann wichtige Hinweise auf die Ätiologie geben. Dabei ist darauf zu achten, ob Muskelschmerzen in Ruhe, während einer Belastung oder nach einer Belastung auftreten.

Muskelschmerzen in Ruhe können einen Hinweis auf eine **entzündliche** Muskelerkrankung oder eine **metabolisch-toxische** Myopathie geben. Muskelschmerzen im Rahmen einer Belastung zeigen prinzipiell einen Energie-Mangel an. Neben physiologischen belastungsabhängigen Muskelschmerzen muss dabei an eine Ischämie, eine metabolische Myopathie oder eine kontinuierliche Muskelfaseraktivität wie eine **Myotonie** gedacht werden. Muskelschmerzen, welche mehrere Stunden oder nach einer Belastung auftreten werden physiologischerweise nach einer ungewohnten Belastung oder wiederholter und anhaltender exzentrischer Kontraktion auftreten, können aber auch im Kontext von Myopathien insbesondere in Assoziation mit **Rhabdomyolyse** gesehen werden.

4.2 Inflammatorische und infektiöse Myopathien

Die **inflammatorischen Myopathien** insbesondere Polymyositis und Dermatomyositis sind bei ungefähr einem Drittel der Patienten mit Muskelschmerzen assoziiert (vergleiche Kapitel O27). Auch virale, bakterielle und parasitäre Myositiden führen regelmässig zu Muskelschmerzen.

4.3 Muskelschmerzen und Allgemeinerkrankungen

Verschiedene **Allgemeinerkrankungen** können zu Muskelschmerzen führen. Bei der **Hypothyreose** werden häufig schmerzhafte Muskeln, Steifigkeit und Muskelkrämpfe berichtet. Ungefähr vier von fünf Patienten entwickeln auch eine milde, symmetrische und proximal betonte Muskelschwäche, teilweise mit **Myokymien**. Gelegentlich kann es zu einer Pseudohypertrophie der Muskulatur kommen, dem **Hoffman Syndrom**. Selten entwickeln Hypothyreose-Patienten eine schmerzhafte Rhabdomyolyse mit Muskelschwellungen. Die Entwicklung der Myopathie aber auch die Remission nach adäquater verläuft in der Regel über mehrere Monate. Eine proximal-symmetrische, oft schmerzhafte Myopathie entwickelt sich auch bei ungefähr 50% der Patienten mit **Vitamin D-Mangel**.

4.4 Medikamentös-toxische Myopathien

Kernaussage:

- Medikamentös-toxische Myopathien können ebenfalls zu Muskelschmerzen führen. Es ist von grosser Wichtigkeit, diese zu erkennen, damit die auslösende Noxe möglichst rasch ausgeschaltet werden kann.

Von besonderer Bedeutung sind hier die durch **Lipidsenker** ausgelösten Myopathien, welche je nach Präparat 1 bis 6 auf 10'000 behandelte Patienten betreffen. Die Häufigkeit des Auftretens einer Myopathie steigt mit zunehmenden Alter, exzessiven Belastungen, Allgemeinerkrankungen, Operationen, Traumata, übermässigem **Alkoholkonsum** sowie in Abhängigkeit der Lipophilie, der Dosis und bei tiefer Proteinbindung des Präparates. Erste Beschwerden in der Form von Muskelschmerzen, Krämpfen und Überempfindlichkeit der Muskulatur treten in der Regel 2 bis 3 Monate nach Therapiebeginn auf und gehen meist noch nicht mit einer relevanten **CK-Erhöhung** einher. Falls die Medikation dann nicht gestoppt wird kann sich eine eigentliche Myopathie bis hin zu Rhabdomyolyse und **Myoglobinurie** entwickeln. Nach Absetzen der Medikation kann sich die Erholung je nach Schwere der Schädigung über Tage bis Monate hinziehen. Eine Reihe von Medikamenten wie Hydralazin, Penicillamin und Procainamid kann eine unter Umständen **schmerzhafte Myositis** induzieren. Eine **schmerzhafte Myopathie**, unter Umständen begleitet von einer Rhabdomyolyse, kann durch Medikamente wie Colchicin, Emetin, Germanium und Zidovudin sowie durch eine Hypervitaminose E ausgelöst werden. **Muskelschmerzen mit oder ohne Zeichen einer Myopathie** wurden bei der Einnahme von vielen Medikamenten wie z.B. Retinoide, Azathioprin, Captopril, Enalapril, Gold, Interferon α -2a und α -2b, Methotrexat, Mycophenolat Mofetil, Rifampin und Vinca alkaloide beschrieben. Im Rahmen eines „Binge-Drinking“ kann es bei chronischen Alkoholikern zu einer schmerzhaften, akuten nekrotisierenden Myopathie kommen. Die chronische äthylische Myopathie ist dagegen in der Regel schmerzlos. Das Tetanus-Toxin löst schmerzhafte Muskelkrämpfe aus und sollte je nach Impf-, Reise- und Herkunftsanamnese mit in die Differentialdiagnose einbezogen werden.

4.5 Hereditäre metabolische Myopathien

Kernaussage:

- Genetisch determinierte metabolische Myopathien sind häufig mit einer ausgeprägten CK-Erhöhung bis hin zur Rhabdomyolyse und Myoglobinurie assoziiert.

Die autosomal-rezessive **Myophosphorylase-Defizienz (McArdle Krankheit)** wird durch einen Defekt der muskulären Glykogen-Phosphorylase verursacht. Die Erkrankung manifestiert sich in der Regel vor dem 15. Lebensjahr aber auch Spätformen mit Beginn nach dem 50. Lebensjahr wurden beschrieben. Das Leitsymptom ist die Belastungsintoleranz vor allem bei kurzen und intensiven Anstrengungen. Nach längeren Anstrengungen kann es zu einem sogenannten „Second Wind“- Phänomen also einer deutlichen Zunahme der Leistungsfähigkeit kommen. Einige McArdle-Patienten entwickeln im Laufe der Krankheit eine fixierte Myopathie. Diagnostisch sollte primär die genetische Testung eingesetzt werden. Daneben kann im - potentiell gefährlichen - Belastungstest ein fehlender Lakatanstieg sowie ein Dekrement in der repetitiven Nervenstimulation nachgewiesen werden.

Therapeutisch ist eine eiweissreiche Diät, Pyridoxin oder Kreatin Monohydrat von Nutzen. Beim ebenfalls autosomal-rezessiven **Phosphofructokinase-Mangel** findet sich ebenfalls

eine Prädominanz des männlichen Geschlechtes. Bei einem Krankheitsbeginn in der Regel zwischen 10 und 30 Jahren entwickeln die Patienten eine Belastungsintoleranz mit Muskelkrämpfen und Myoglobininurie nach starken körperlichen Belastungen insbesondere nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten. Das „Second Wind“-Phänomen ist weniger häufig als bei der McArdle-Krankheit. Der Phosphofructokinase-Mangel kann mit einer hämolytischen Anämie assoziiert sein. Im Belastungstest fehlt der Laktat-Anstieg und in der repetitiven Nervenstimulation findet sich ein pathologisches Dekrement. Die biochemische Analyse einer Muskelbiopsie kann die Diagnose bestätigen.

Der **Carnitine Palmitoyltransferase II (CPT2)-Mangel** ist eine rezessiv und semi-dominant vererbte Störung des Fettsäure-Metabolismus, deren Beginn je nach Mutation und Schweregrad im Erwachsenen- oder Kindesalter sein kann. Bei Beginn in der Jugend oder Erwachsenenalter manifestiert sich die Krankheit als wiederholte, oft schmerzhaftes Rhabdomyolysen mit oder ohne Myoglobininurie vorwiegend nach prolongierten Anstrengungen, in Kälte, bei Infektionen, im Rahmen einer Valproattherapie sowie bei kohlenhydratarmer und fettreicher Ernährung und Fasten. Zwischen den Attacken sind die Kraft und die CK-Werte in der Regel normal. Labordiagnostisch findet sich eine hohe Ratio von Palmitoylcarnitin (C16:0) + Oleoylcarnitine (C18:1)/Acetylcarnitine (C2) aber normale Serumcarnitin-Werte.

Therapeutisch sollten Anstrengungen während des Fastens oder bei Infektionen vermieden werden. Eine medikamentöse Therapie mit Bezafibrat (3 x 200mg) und Deckung von 30% des täglichen Kalorienbedarfes mit Triheptanoin können die Belastungstoleranz steigern. Eine orale Glukosezufuhr hat im Gegensatz zur intravenösen Administration keinen Effekt. Ebenso ist der Nutzen einer fettarmen Diät sowie von häufigen, kleinen Mahlzeiten nicht belegt.

Muskelschmerzen können auch im Rahmen eines **malignen Hyperthermie-Syndromes** auftreten.

Gelegentlich können auch **mitochondriale Myopathien** mit Muskelschmerzen in Ruhe oder Anstrengung einhergehen. Dieses Krankheitsbild kann isoliert oder im Rahmen einer komplexen mitochondrialen Pathologie wie der Myoklonus-Epilepsie mit Red Ragged Fibres (**MERRF**) auftreten. Der zu Grunde liegende genetische Defekt kann in einer Mutation der mitochondrialen (mt) DNA mit maternalem Erbgang oder der nukleären DNA mit Mendel'schem Erbgang liegen. Diagnostisch sind in der Regel eine Laktatbestimmung im Serum und Liquor, eine Muskelbiopsie sowie eine molekulargenetische Analyse notwendig. Letztere sollte auf Grund der möglichen Heteroplasmie der mtDNA-Mutationen mit Muskel-DNA durchgeführt werden.

Therapeutisch ist der Nutzen eines Ausdauertrainings im aeroben Bereich nachgewiesen. Für den Nutzen einer antioxidativen Therapie mit Coenzym Q10, Riboflavin, Kreatin oder Karnitin gibt es einige Evidenz aber keine validierten Studien.

4.6 Muskelschmerzen bei kontinuierlicher Muskelfaseraktivität

Eine kontinuierliche Muskelfaseraktivität kann sich ebenfalls mit Muskelschmerzen manifestieren. **Myotonien** im Rahmen einer **myotonen Dystrophie (DM1)** oder einer **kongenitalen Myotonie Thomson und Becker** sind in der Regel schmerzlos während die , **proximale myotone Myopathie (DM2; PROMM)** häufig von Muskelschmerzen begleitet ist. **Paramyotonien** wie das **Isaac-Syndrom** manifestieren sich meist mit Steifigkeit und sensorischen Symptomen wie Parästhesien aber selten eigentlichen Schmerzen.

Das **Stiff Person Syndrom** betrifft überwiegend Frauen. Meist beginnt die Erkrankung mit episodischer Steifigkeit oder Stürzen und zeigt einen langsam progredienten Verlauf mit zunehmend schmerzhafter Steifigkeit der Muskulatur. Axiale und proximale Muskeln sind prädominant betroffen und durch die – oft asymmetrische – Beinbeteiligung kann es zu Gangschwierigkeiten kommen. Bei einer lumbalen Mitbeteiligung kann es auch zu einer lumbalen Hyperlordose mit eingeschränkter trunkaler Flexion kommen. Bei einigen Patienten wurde auch ein fokaler Befall beschrieben. Die Symptome fluktuieren in der Regel und sind im Schlaf deutlich weniger ausgeprägt. **Schmerzhafte Muskelspasmen** und plötzliche **Myoklonien** können spontan oder getriggert durch passive Muskeldehnung, sensorische Stimulation und Emotionen auftreten. Begleitend kann es zu einer vermehrten

Schreckhaftigkeit im Sinne einer Startle-Reaktion kommen. Rund die Hälfte der Patienten hat einen Diabetes mellitus Typ 1. Daneben sind **Assoziationen** mit Epilepsie, Neoplasmen (Mamma, Lunge, Thymus) und anderen **Auto-Immunerkrankungen** wie Thyreoiditis, perniziöse Anämie und Myasthenia gravis beschrieben. Bei 50 bis 90% der Patienten mit Stiff Person Syndrom finden sich positive anti-GAD Antikörper und bei 60% positive Inselzell-Autoantikörper. Positive Anti-Amphiphysin-Antikörper können ein Hinweis auf ein assoziiertes Mamma-Carcinom sein.

Die **Elektromyographie zeigt eine kontinuierliche, nicht unterdrückbare**

Muskelaktivität, vor allem in axialen Muskeln. Es finden sich dabei rhythmische, synchrone Bursts von 50 bis 60 ms Dauer in einer Frequenz von 5 bis 6 Hz, welche durch Spasmen mit schnellerer Aktivität von mindestens 4 Sekunden Dauer unterbrochen werden.

Pathophysiologisch liegt der Muskelaktivität eine Störung der präsynaptischen Inhibition der Ia-Fasern zu Grunde mit konsekutiv gesteigerten polysynaptischen Reflexen.

Zur **symptomatischen Therapie** können GABA-Inhibitoren wie Diazepam in hohen Dosen von 20 bis 300 mg pro Tag, orales oder intrathekales Baclofen und Antiepileptika wie Valproat oder Tiagabin eingesetzt werden. Zur Immunomodulation können intravenöses Methylprednisolon, intravenöse Immunglobuline und Plasmapherese eingesetzt werden. In therapierefraktären Fällen hatte auch Rituximab einen positiven Effekt.

5. Fibromyalgie-Syndrome (H.S., G.K.)

Kernaussagen:

- Die Fibromyalgie ist eine Ausschlussdiagnose.
- Die Schmerzschwelle an den Tenderpoints lässt sich von der Schmerzschwelle an den Kontrollpunkten differenzieren.
- Objektive Tests fehlen.

Die Fibromyalgie oder auch das Fibromyalgie-Syndrom ist mit einer **Prävalenz** von ca. 1 % im mitteleuropäischen Raum etwa gleich häufig anzutreffen wie die rheumatoide Arthritis. Es handelt sich um eine generalisierte Schmerzerkrankung mit fehlenden systemisch-entzündlichen Zeichen. Insbesondere die Sehnenansätze (**Tenderpoints**) scheinen bei dieser Erkrankung gereizt zu sein. Das bildet sich dahingehend ab, dass die mechanische Schmerzschwelle an diesen Punkten im Vergleich zur Umgebung deutlich gesenkt ist. Mit einer Schmerzschwellenbestimmung (**Dolorimetrie**, siehe Tabelle ...) kann man semi-objektiv die Schmerzschwelle an den Tenderpoints und auch im Bereich von Muskelbäuchen (sogenannte Kontrollpunkte) verifizieren. Frauen sind 6- bis 7-mal häufiger als Männer von dieser Erkrankung betroffen. Die Ätiopathogenese ist unbekannt. Bisher wurden sowohl zentrale Phänomene (Wind-up, gestörter zerebraler Blutfluss) und periphere Mechanismen (gestörter Muskelstoffwechsel, gestörte Mikrodurchblutung, Muskelgewebsabnormalitäten) beschrieben. Differentialdiagnostisch sind entzündliche, maligne sowie endokrine Erkrankungen auszuschliessen.

5.1 Klinik

Es dominiert ein permanenter, in seiner Intensität sich undulierend steigernder, **generalisierter Schmerz**, vergesellschaftet mit **vegetativen und funktionellen Störungen** (Tabelle ...). Aufgrund dieser „bunten“ Symptomatik ist eine grosse Palette differentialdiagnostischer Überlegungen erforderlich. Letztendlich bleibt die Fibromyalgie eine Ausschlussdiagnose. Es zeichnen sich mehr und mehr „Untergruppen“ ab, die sich klinisch unterschiedlich präsentieren und möglicherweise differentialtherapeutische Überlegungen erfordern. **Diagnostische Kriterien** gibt es nicht. Die Klassifikationskriterien des American College of Rheumatology (ACR) von 1990 werden zum Teil für die Diagnose eingesetzt.

Nachteile:

- Die ACR-Kriterien wurden für Studien entwickelt.
- Es sind komplett subjektive Kriterien. Ein Goldstandard fehlt.
- Zur Schmerzschwellenbestimmung wird der Daumen des Untersuchers benutzt.
- Die ACR-Kriterien kennen keine Kontrollpunkte.
- Vegetative und funktionelle Symptome sind nicht definiert.
- Schmerzerkrankungen anderer Ursache werden nicht ausgeschlossen.

Alle diese Hinweise sind jedoch subjektiver Natur. Objektive Kriterien, um die Erkrankung mit einer hohen Spezifität feststellen zu können, gibt es nicht. Wertvoll ist die Schmerzschwellenbestimmung (siehe Tabelle ...), die es erlaubt, die Schmerzschwelle an den sogenannten Tenderpoints (definierte Punkte) zur Umgebung zu differenzieren. Wenn sich deutlich abzeichnet, dass die Schmerzschwelle an den Tenderpoints niedriger als an den Umgebungspunkten ist, ist dies ein Hinweis auf das Vorliegen einer Fibromyalgie. Sollten sich die Kontrollpunkte hinsichtlich der mechanischen Schmerzschwelle nicht von den Tenderpoints unterscheiden, muss die **Diagnose** angezweifelt werden und nach weiteren differentialdiagnostischen Erkrankungen gesucht werden. Die Schmerzschwelle testet man am günstigsten maschinell mit einem sogenannten **Dolorimeter**, indem man den Druck am Tenderpoint um 1 kp/Minute steigert, bis der Patient Schmerzen angibt. Die manuelle Untersuchung (Daumendruck) ist deutlich unspezifischer und subjektiv sehr variabel. Die Sensitivität bei der Testung von 24 bilateralen Tenderpoints beträgt nach Lautenschläger und Müller 95 % und die Spezifität 94 %.

Vorteile:

- Neben der Schmerzschwelle an den Tenderpoints werden auch Kontrollpunkte untersucht.
- Anstatt des Daumens zur Bestimmung der Schmerzschwelle wird ein Gerät, das Dolorimeter, verwendet.
- Vegetative und funktionelle Symptome werden definiert.
- Laborparameter und Bildgebung dürfen nicht diagnostisch für andere Erkrankungen sein.

Cave: Es wird eine primäre Fibromyalgie von einer sekundären Form unterschieden. Bei der sekundären Form liegt eine entzündliche Erkrankung (z.B. rheumatoide Arthritis, systemischer Lupus erythematoses) zugrunde. In jedem Fall hat die Behandlung der Grundkrankheit Vorrang.

Ein Tenderpoint, gemessen mit dem Dolorimeter, gilt als positiv, wenn der Patient bei einer Schmerzschwelle $\leq 2 \text{ kp/1,27 cm}^2$ Schmerzen angibt. Für die **Diagnosestellung** ist eine Anzahl von mind. 9 positiven Tenderpoints (von 24 gemessenen) erforderlich. Bei der Prüfung der Kontrollpunkte sollten weniger als 4 Kontrollpunkte ebenfalls dieses Kriterium erfüllen.

Cave: Bei weniger als 9 positiven Tenderpoints und mehr als 4 positiven Kontrollpunkten muss die Diagnose einer primären Fibromyalgie angezweifelt werden.

5.2 Prognose

Kernaussagen:

- Die Fibromyalgie ist eine benigne Erkrankung.
- Sie resultiert in keiner organisch körperlichen Behinderung.
- Es werden nach jahrelangem Verlauf „Spontanheilungen“ beobachtet.
- Prinzipiell kann jedes Lebensalter betroffen sein. Der Häufigkeitsgipfel liegt im erwerbsfähigen Alter.

- Die Lebensqualität der Betroffenen ist häufig stark eingeschränkt.

Die Fibromyalgie ist eine benigne Erkrankung, die jedoch zu deutlichen Einschränkungen der **Lebensqualität** der Betroffenen führen kann. Dies wirkt sich auf das soziale und berufliche Umfeld der Betroffenen deutlich aus. Je nach beruflicher Anforderung ist es durchaus möglich, dass der Fibromyalgie-Patient / die Fibromyalgie-Patientin nicht mehr seinen / ihren Arbeitsaufgaben vollumfänglich gewachsen ist. Dies ist jedoch eine Entscheidung für den Individualfall. Im Rahmen von **gutachterlichen Stellungnahmen** wird eine Evaluation der funktionellen Leistungsfähigkeit empfohlen.

5.3 Therapie

Kernaussagen:

- Eine kausale Therapie ist aufgrund der unbekannten Ursache nicht möglich.
- Die Therapie ist polypragmatisch und individuell angepasst.
- Sie besteht aus medikamentösen, nicht-medikamentösen und adjuvanten Verfahren.
- Häufig ist ein multi-/interdisziplinärer Therapieansatz erforderlich.

Die **Therapie** der Fibromyalgie ist aufgrund der fehlenden Ätiopathogenese polypragmatisch und individuell unterschiedlich. Sie besteht aus einer Kombination medikamentöser, nicht-medikamentöser und / oder psychotherapeutischer Verfahren. Eine kausale Therapie ist aufgrund der nicht bekannten Ursache nicht möglich.

Medikamentös haben sich in verschiedenen randomisierten kontrollierten klinischen Studien niedrig dosierte **Antidepressiva**, insbesondere das Amitriptylin als „Basistherapie“ herauskristallisiert. Weitere Substanzen, wie Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer können ebenfalls effektiv sein. In den USA sind die Substanzen Pregabalin (ein Antiepileptikum), Duloxetine (ein Antidepressivum) und Milnacipran (ein Antidepressivum) für die Behandlung der Fibromyalgie zugelassen. In Europa ist die Zulassung für diese Indikation bisher nicht erfolgt (Stand 2009).

Niedrigdosierte **Analgetika** und / oder **Myorelaxantien** können im Einzelfall ebenfalls erfolgreich eingesetzt werden. Wichtig ist, den Circulus vitiosus zwischen Schmerz-Muskelverspannung-Schmerz zu durchbrechen. Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) zeigen nur bei einem Teil der Patienten gute temporäre Wirksamkeit. Glucocorticoide und Benzodiazepine sind kontraindiziert.

Cave: Der systemische Einsatz von Glucocortikoiden und Benzodiazepinen zur Behandlung der primären Fibromyalgie ist kontraindiziert!

Nicht-medikamentös ist es insbesondere wichtig, den Patienten moderat zu aktivieren, da chronische Schmerzpatienten, dies gilt auch für die Fibromyalgie, physisch dekontingiert sind. Passive physikalische Massnahmen wie elektrogallvanische Vollbäder oder Bindegewebsmassagen können adjuvant kombiniert werden. Eine Überforderungs-symptomatik durch die physikalische Therapie ist dringend zu vermeiden.

Als Faustregel gilt:

In einem interdisziplinären Setting ist auf eine moderate physische Rekontingierung zu achten, ohne den Patienten zu überfordern.

Bei bestehender funktioneller und vegetativer Symptomatik liegt die Verbindung zu **psychotherapeutischen Interventionsmassnahmen** sehr nahe. Ziel ist es, die Schmerzverarbeitung zu verbessern, die Schmerzschwelle anzuheben und den Patienten Coping-Mechanismen in die Hand zu geben, um die Krankheit besser bewältigen zu können

und trotz Schmerzen im Alltag besser funktionieren zu können. Interdisziplinäre Schmerzprogramme, die diese Therapieform beinhalten, können häufig zum Erfolg führen. Andere symptomatisch-orientierte Therapieformen, wie z.B. die **Akupunktur**, werden teilweise ebenfalls erfolgreich bei dieser Erkrankung eingesetzt.

5.4 Psychosomatische Aspekte

Chronischer Schmerz, affektive Auslenkung (Depression) und Stress interagieren im Sinne einer vermehrten **Vulnerabilität**. Daraus ergibt sich auch die Verwandtschaft und teilweise Überdeckung von Teilen des Spektrums der Fibromyalgie mit eigentlichen somatoformen Störungen und die stark gehäufte **Komorbidität** mit Depression. Eine wesentliche **Subgruppe** innerhalb des Spektrums der Fibromyalgie hat jedoch keinerlei psychiatrische Komorbidität. Bei einer Subgruppe (meist handelt es sich um Patientinnen) mit affektiver Komorbidität lässt sich auch durch eingehendere Abklärung öfters ein Hintergrund mit biografischer Traumatisierung (Missbrauch, Gewalterfahrung) nachweisen.

Aus den genannten Voraussetzungen sind folgende **Schlüsse für Abklärung und Behandlung** zu ziehen:

Bei Verdacht auf eine affektive Mitbeteiligung hat in der Regel eine sorgfältige **psychosomatische Abklärung** zu erfolgen, um komorbide **Depressivität oder Angst**, das Bestehen einer eigentlichen **somatoformen Störung**, eine **psychische Traumafolgestörung** und/oder auch eine komplexe psychosoziale Belastungssituation zu identifizieren (siehe auch Abschnitt 8).

Patientinnen mit **psychischer Traumatisierung** bedürfen einer **spezialisierten Einzelpsychotherapie**, die hier nicht näher ausgeführt werden kann.

Bei Vorliegen von **Angststörungen oder Depression** soll nach üblichen Richtlinien (**Psychotherapie in Kombination mit Antidepressiva** ist die Regel) vorgegangen werden. Im Falle des Bestehens einer eigentlichen **somatoformen Störung** sollte überlegt werden, ob hinsichtlich einer dafür **spezifischen psychodynamischen Therapie** die **Ressourcen** auf der Ebene der Persönlichkeitsstruktur bestehen.

Fibromyalgiepatienten profitieren in der Regel von einer **multimodalen Schmerztherapie** unter Einsatz von **kognitiv-verhaltenstherapeutischen Gruppenansätzen**, Relaxationsübungen und psychologischer Unterstützung. Von Bedeutung ist aber insgesamt, dass eine vorgängige sorgfältige Abklärung im Sinne einer Wegleitung zu einer spezifischeren Therapie über die bloße Diagnose einer Fibromyalgie hinaus dazu führen soll, die Zugehörigkeit zu einer spezifischen Subgruppe des Fibromyalgiespektrums zu definieren.

Hinsichtlich **schmerz-distanzierendem Einsatz von Antidepressiva** kommen in erster Regel Amitriptylin, allenfalls Fluoxetin, aber auch dual wirksame Substanzen wie zum Beispiel Duloxetin, künftig allenfalls Milnacipran in Frage.

Die **Rehabilitation** von Fibromyalgie-Patienten gestaltet sich umso schwieriger, je länger sie an der Erkrankung leiden und je länger sie vom Arbeitsprozess fernbleiben mussten. Spezialisierte Rehabilitationseinrichtungen sind in der Lage, durch fein aufeinander abgestimmte **interdisziplinäre Therapieansätze** den Betroffenen zumindest für eine gewisse Zeit eine Linderung der Symptomatik zu verschaffen.

Tabelle ...: Dolorimetrie der Tenderpoints und der Kontrollpunkte (mod. nach Dettmer et al.)

Tabelle ...: Funktionelle und vegetative Symptome (mod. nach Dettmer et al.)

6. Rückenschmerz (U.H., G.K.)

Kernaussagen:

- Störungen der Wirbelsäule sind abgesehen von Kopfschmerzen die häufigste Ursache chronischer Schmerzen.

- Grundsätzlich haben Rückenschmerzen eine gute Prognose.
- Spezifische nicht mechanische Krankheitsprozesse liegen selten vor (< 1 %), so dass überwiegend degenerative Veränderungen und Funktionsstörungen die Ursache sind.
- Häufig werden radiologisch erkennbare aber schmerzirrelevante Veränderungen als Diagnoseäquivalent angegeben d.h. die Bedeutung der bildgebenden Verfahren zur Abklärung von Rückenschmerzen wird erheblich überschätzt.
- Chronische Nacken- und Schulterschmerzen treten oft gemeinsam mit Rückenschmerzen auf und sind häufig mit psychosozialen Problemen verbunden oder werden durch gleichzeitig bestehende psychopathologische Störungen akzentuiert.
- Apparative diagnostische Möglichkeiten treten im Gegensatz zu den manuellen Untersuchungstechniken diagnostisch in den Hintergrund.
- Degenerative und funktionelle Veränderungen im Bereich der HWS können an der Entstehung von Schmerzen beteiligt sein, müssen jedoch nicht notwendigerweise zu Schmerzen führen.
- Das Behandlungskonzept sollte eine aktive funktionelle Wiederherstellung körperlicher Aktivitäten beinhalten.

6.1 Vorbemerkungen und diagnostische Voraussetzungen

Rückenschmerz ist ebenso wie Nackenschmerz ein Symptom und keine Krankheit. Das differenzialdiagnostische Spektrum dieser Beschwerden umfasst eine grosse Anzahl von Krankheitszuständen, die über eine ätiologisch orientierte Diagnosestellung auszuschliessen sind.

6.2 Diagnostik

Neben der Anamnese, klinischem Befund mit Beurteilung von Haltung, Gang, Bewegung, lokaler Untersuchung von Rücken, Becken und Hüften sowie neurologischem Screening sind folgende Verfahren weitere diagnostische Hilfen:

Verdacht auf Fraktur Tumor oder Infektion	Röntgen, MRT Skelettszintigraphie, Röntgen, CT, MRT, Skelettszintigraphie, Labor: Blutsenkungsreaktion, C-reaktives Protein, Blutbild, Kalzium., Phosphat und alkalische Phosphatase im Serum, Eventuell HLA B27, Urinstatus
Radikulärer Schmerz	MRT, Elektrophysiologische Diagnostik
Schweres neurologisches Defizit oder Kauda- Syndrom (Reithosenanästhesie, Blasenentleerungsstörungen, schwere und/oder fortschreitende neurologische Ausfälle)	Sofortige Bildgebung (MRT) Sofortige Überweisung zum Wirbelsäulenchirurgen

Tabelle 1: Weitergehende Diagnostik bei alarmierenden Befunden „Red flags“

Als **prognostisch ungünstige Bedingungen** haben sich die Arbeitssituation mit schwerer körperlicher Tätigkeit, langes Sitzen, Vibrationsstress, monotone langweilige Arbeit, Unzufriedenheit mit der Arbeit bzw. wenig qualifizierte Arbeit, die Lebenssituation mit eher

geringer Schulbildung und niedriger sozialer Schicht, das persönliche Verhalten mit schlechter Kondition und schwacher Rumpfmuskulatur, ein Missverhältnis von körperlicher Leistungsfähigkeit und Arbeit, starkes Rauchen und passive Lebenseinstellung herausgestellt. Ebenfalls die mangelhafte Information des Patienten über den harmlosen Verlauf des Leidens, Empfehlung zur Schonung sowie passive und traumatisierende Therapien wie Spritzeninjektionen, zu lange Behandlungsdauer und länger andauernde Krankschreibung.

Cave: Im Vergleich zu den apparativen diagnostischen Möglichkeiten treten die manuellen Untersuchungstechniken deutlich in den Vordergrund.

Klinische Untersuchung

Identifikation einer **Bewegungseinschränkung** des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes hinsichtlich In- und Reklination, Lateralflexion und Rotation und Prüfung der translatorischen Beweglichkeit, Palpation der Wirbelgelenke, Beurteilung von Hartspann und Vorhandensein von Triggerpunkten in der oberflächlichen und tiefen Rückenmuskulatur, Ausschluss von neurologischen Störungen wie Paresen, Atrophien, Reflexabschwächung, radikulär bedingte sensible Ausfälle.

Bei **manuellen pathologischen Untersuchungsbefunden** kann eine radiologische Funktionsdiagnostik mit Aufnahme in max. In- und Reklination zusätzlich hilfreich sein. Bei chronischen therapieresistenten Beschwerden ist im Verlauf die Durchführung einer MRT des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes sinnvoll unter Berücksichtigung, dass diese Technik knöcherne Veränderungen nicht optimal darstellt und das Ausmass einer Myelonkompression bei der MRT häufig überschätzt wird.

Cave: Differenzialdiagnostisch sollte ein wesentliches Trauma, ein unwesentliches Trauma bei Älteren oder bei Osteoporose, ein Tumorleiden oder eine Entzündung ausgeschlossen werden (Tumor in der Vorgeschichte, erhebliche Schmerzen, unklares Fieber, Nachtschmerzen, anamnestisch Gewichtsverlust, abgelaufene bakterielle Infektion, gegebenenfalls Drogenabhängigkeit, Immunsuppression, Schmerzverstärkung im Liegen) – siehe auch red flags.

6.3 Therapie und Therapieziele

Bei akuter Intervention

- Schmerzbekämpfung
- Beibehaltung normaler Alltagsaktivität
- Physiotherapie

Medikamentöse Behandlung*

Nichtopioid-Analgetika:

Paracetamol: 3-4 x 500-1'000 / 4'000-5'000 mg pro Tag, bei i.v.-Gabe 3-4 x 1'000 mg im Abstand von 4, bei Niereninsuffizienz von 6 Stunden tägl.

NSAR (Auswahl), wenn möglich für 2-3 Wochen:

Ibuprofen 3 x 400-600 mg / 2'400 mg pro Tag

Diclofenac 2-3 x 50-100 / 150 mg pro Tag

Naproxen 3-4 x 150-200 / 600 mg pro Tag

Evtl. Opiode (Auswahl):

Tramadol ret. 2-3 x 100-200 mg pro Tag
Morphin ret. 2(-3) x 10-30 mg pro Tag
Buprenorphin 3(-4) x 0,2-0,4 mg pro Tag

Muskelrelaxantien, für wenige Tage, z.B.
Diazepam 10-20 mg tägl. abends (Müdigkeit!)
Tetrazepam 50-150 mg tägl. abends (Müdigkeit!)

Lokale Infiltrationen von Lokalanästhetika

Im Bereich der Muskulatur (Triggerpunkte) und Wirbelgelenke (in der Literatur Wirkung nicht nachgewiesen), epidural oder periradikulär applizierte Corticosteroide (z.B. 20-40 mg Triamcinolon-Depot) bei radikulären Schmerzen infolge von Bandscheibenvorfällen, spinalen Stenosen.

Wurzelblockaden mit und ohne Corticosteroide zur Therapie radikulärer Schmerzen unter Röntgenkontrolle (z.B. Bildwandler).

Physiotherapie

Schmerzrelevante Therapieverfahren

Unterstützend passive Massnahmen wie Wärmeapplikation, Kälteapplikation, Ultraschallbehandlung, transkutane elektrische Neurostimulation (TENS), manuelle Mobilisation mit und ohne Impuls, Weichteiltechniken (sogenannte Muskelenergietechniken), Dehntechniken

Aktive Bewegungstherapie mit isometrischen Anspannungsübungen, rhythmisch-dynamische Bewegungsübungen, geführte / gestützte Bewegungen, Bewegungen gegen Widerstand, Bewegungsübungen im Wasser
Haltungsschulung, korrektes Sitzen, Stehen, Heben im Alltag: Vermeidung von einseitigen Belastungen, Arbeitsgestaltung, ggf. Reduktion von Übergewicht.

Langzeittherapie

Schwerpunkt : Aktive physiotherapeutische Massnahmen (Medizinische Trainingstherapie) mit Edukation (Information, Beratung), Verhaltenstraining, kognitiven Bewältigungsstrategien im Sinne eines **multimodalen Therapieprogramms**.

Chirurgische Intervention (operative Dekompression):

Bei fortschreitenden Paresen, Sensibilitätsstörungen, Reflexabschwächung z.B. bei Bandscheibenvorfall, Kompression des Myelons (Spastik) oder Therapieresistenz der bisher angewandten konservativen Massnahmen.

6.4 Übersicht Management von Rückenschmerzen

Akut (< 6 Wochen)

In der Anamnese zu erfragen:

Trauma, Schmerzbeginn, Schmerzverstärkung, Topographie des Schmerzes

Ausschluss nicht wirbelsäulenbedingter Schmerzursachen

Ausschluss spezifischer Ursachen (Red flags):

Alter > 50 oder < 20 Jahre,

Tumor in der Vorgeschichte,
erhebliche Schmerzen,
unklares Fieber,
anamnestisch Gewichtsverlust,
abgelaufene bakterielle Infektion,
Drogenabhängigkeit,
Immunsuppression,
Schmerzverstärkung im Liegen,
starke Schmerzen nachts

Keine routinemässige Bildgebung notwendig.

Information und Unterstützung des Patienten, Anweisung, trotz Schmerzen aktiv zu bleiben und auch nach Möglichkeit weiter zu arbeiten.

Verschreibung von Analgetika (Paracetamol, NSAR) falls nötig: optimal 5-10 Tage, max. 6 Wochen.

Evtl. kurzzeitige Verschreibung von Muskelrelaxantien: optimal 1 Woche, max. 2-4 Wochen.

Physiotherapie

Yellow flags beachten:

Arbeitsplatzschwierigkeiten,
Lebenssituation,
persönliches Verhalten (schlechte Kondition, schwache Rumpfmuskulatur,
Missverhältnis von körperlicher Leistungsfähigkeit und Arbeit, starkes Rauchen und
passive Lebenseinstellung)

Subakut (6-12 Wochen) oder rezidivierend

Erneute Evaluation der Beschwerden.

Yellow flags beachten (siehe oben).

Aktive Therapieoptionen (Bewegungstherapie, medizinische Trainingstherapie) haben Vorrang.

Multidisziplinäres Therapieprogramm falls Arbeitsunfähigkeit von > 4-8 Wochen.

Chronisch (> 12 Wochen)

Wiederholung der klinischen Untersuchung einschliesslich bildgebender Verfahren.

Bei geringer körperlicher und psychosozialer Beeinträchtigung Vorführen der Bewegungs- und Übungstherapie, analgetische Medikation, Beratung und Führung des Patienten bei Unwirksamkeit eventuell stationäre oder intensivisierte ambulante Rehabilitation.

Bei deutlicher Beeinträchtigung und / oder Arbeitsunfähigkeit: biopsychosoziale multidisziplinäre Behandlungen.

6.5 Übersicht Ätiologie der vertebrogenen Schmerzen

„Mechanisch“ bedingte Schmerzsyndrome

- Zwischenwirbelgelenkschmerzen
- diskogene nicht radiokuläre Schmerzen

Radikulär bedingte Schmerzsyndrome

- Bandscheibenvorfall
- (knöcherne) Stenose des Wirbelkanals und der Zwischenwirbelforaminae
- Vaskuläre Kompression C2/C3

Myofaszial bedingte Schmerzsyndrome

- primär Infolge direkter Noxen
- sekundär Infolge radikulärer oder mechanisch bedingter Schmerzsyndrome

Zervikogene Schmerzen

Bei trotz Therapie fortbestehenden Beschwerden im Bereich der HWS ist eine native Röntgendiagnostik indiziert. Sinnvoll sind Aufnahmen in 4 Ebenen inklusive Darstellung der Foramina in schräger Position, eventuell zusätzlich Funktionsdiagnostik d.h. Aufnahme in max. In- und Reklination. Bei chronisch therapieresistenten Beschwerden ist im Verlauf die Durchführung einer MRT der HWS sinnvoll.

Cave: das Ausmass einer Myelonkompression wird bei der MRT häufig überschätzt. Differenzialdiagnostisch sollten Krankheiten der Schulter (Schultergelenk, Acromioclaviculargelenk, Rotatorenmanschette) sowie maligne Prozesse (im Wesentlichen Knochenmetastasen) abgegrenzt werden.

Zervikale radikuläre Schmerzen

Zervikal-radikuläre Schmerzen im Sinne eines zervikobrachialen Schmerzsyndroms aufgrund von Bandscheibenvorfällen oder durch degenerative meist knöchern bedingte Irritationen in der Wurzel bei Spondylose entstehen in der Regel in den Höhen HWK 5/6 und HWK 6/7, betreffen demnach die Wurzeln C6 und C7.

Therapeutische Massnahmen sind die ausreichende Dosierung von nicht-steroidalen Antirheumatika täglich regelmässig für 2-3 Wochen, schwache Opioid-Analgetika zusätzlich bei stärkeren Schmerzen, Muskelrelaxanzien für wenige Tage, periartikuläre und / oder epidurale Applikation von Corticosteroiden (nicht eindeutig durch kontrollierte Studien abgesichert), nur bei fortschreitender Parese, neurologischen Symptomen oder Kompression des Myelons (Spastik), Therapieresistenz konservativer Massnahmen operative Dekompression oft in Verbindung mit einer Spondylodese.

Akute lumbale radikuläre Schmerzen

Bei dieser Erkrankung kommt es zu einer mechanischen Kompression und Dehnung der betroffenen Nervenwurzeln durch Prolabieren des Bandscheibenmaterials am häufigsten in den unteren beiden Segmenten LWK 4/5 und LWK 5/SWK 1, die Wurzeln L5 und S1 betreffend.

Cave: in ca. 1/3 der Fälle haben junge, gesunde Menschen substanzielle Bandscheibenvorfälle ohne Beschwerden

Radikuläre Schmerzen infolge einer lumbalen knöchernen Stenose (zentral oder lateral) zeigen oftmals einen inkonstanten Schmerzcharakter und inkonstante Symptome, die körperlichen Befunde sind oft gering. Insbesondere bei zentraler, weniger deutlich auch bei der lateralen Stenose bietet die sogenannte neurogene **Claudicatio** bilaterale Schmerzen bei der zentralen Stenose oder unilaterale Schmerzen bei der lateralen Stenose.

Sensibilitätsstörungen und motorische Schwäche können nach einer kurzen Gehstrecke als wichtiger Hinweis auftreten, während beim Radfahren keine Beschwerden vorhanden sind. Unter Endlordosierung d.h. Vorbeugen des Oberkörpers kommt es jeweils zu einer Linderung der Beschwerden. Die Fusspulse sind normal tastbar.

Bei vorhandener radikulärer Schmerzsymptomatik überwiegt der Beinschmerz inklusive Gesässschmerz im Vergleich zum lumbalen Schmerz.

Die Sensibilitätsstörungen entsprechen einem typischen Dermatom, in > 90 % der Fälle entsprechend den Dermatomen L5 und S1, Paresen entsprechen den Kennmuskeln, positives Lasègue-Zeichen (< 50 % des normalen anderen Beines). Eine Bestätigung der klinischen Befunde erfolgt durch einen MRT bei spezieller Fragestellung auch durch ein Elektromyogramm.

Fast alle radikulären lumbalen Schmerzsyndrome können **konservativ** behandelt werden

Cave: eine absolute Indikation für eine operative Therapie besteht bei der Cauda equina Symptomatik mit Blasen- und vor allem Mastdarmlähmung und schwerer oder progressiver Parese.

Eine mögliche konservative Therapie ist die rückenmarksnahe Applikation von **Corticosteroiden** falls die Bewegungstherapie und Analgetika keinen ausreichenden Erfolg zeigen. Epidural oder periradikulär applizierte Corticosteroide z.B. 20-40 mg Triamcinolon depot können bei radikulären Schmerzen bedingt durch Bandscheibenvorfälle oder spinale Stenosen diagnostisch und therapeutisch bedeutsam sein.

Die Wirkung scheint umso besser, je genauer das Corticosteroid an die betroffene Wurzel appliziert wird. Bei der lateralen epiduralen Injektionen in Höhe des Vorfalls unter Röntgenkontrolle in Bauchlage des Patienten. Wurzelblockaden mit und ohne Corticosteroide zur Therapie radikulär bedingter Schmerzen haben neben ihren wichtigen diagnostischen Wert auch therapeutisch eine Bedeutung im Sinne einer Schmerzlinderung.

Chronische Lumbago

Nicht radikuläre Schmerzen die vom Bewegungssegment d.h. den Wirbelsäulengelenken, Bandscheiben, Ligamenten, Rumpfmuskulatur ausgehend sind, dumpf, tief sitzend und schlecht lokalisierbar. Die Schmerzen verstärken sich bei Lagewechsel und sich auch im Liegen häufig vorhanden sowie nachts beim Drehen und morgens beim Aufstehen in Form eines „steifen Kreuzes“. Differenzialdiagnostisch sind Arthropathien des Iliosakralgelenkes bzw. des Ligamentum sacroiliacale sowie eine Coxarthrose abzugrenzen. Bei der **Chronifizierung** ist die Abklärung zusätzlicher psychogener Ursachen wichtig. Oftmals zeigt sich ein inadäquates Schmerz- und Vermeidungsverhalten, ein sozialer Rückzug, häufig begleitende Kopfschmerzen oder Magendarmprobleme.

Cave: Bewegungstherapie spielt neben Verhaltenstherapie die grösste Rolle bei der Therapie chronischer Rückenschmerzen. Die Ziele der Behandlungen sind Erhöhung des Aktivitätsniveaus, Abbau inadäquater Krankheitsverhaltens, Abbau von Angst, Verbesserung der Koordination und Körperwahrnehmung.

6.6 Psychosomatische Aspekte

Kernaussagen

- Multimodale bewältigungsorientierte Gruppenprogramme auf kognitiv-verhaltenstherapeutischer Basis sind wirksam.
- So genannte "Work-hardening"-Trainingsprogramme nach ergonomischen Prinzipien bei Betroffenen mit konkreter Rückkehrperspektive in den Arbeitsmarkt.

Cave: Bei massiven Inkonsistenzen und Selbstlimitierung versagen in der Regel diese Ansätze!

Für diese Betroffenen gilt, was allgemein über **bewältigungsorientierte Ansätze und Gruppentherapien** bei Schmerzpatienten (Abschnitt 8) ausgeführt wurde. So ist diesbezüglich die **Wirksamkeit von multimodaler Therapie mit Einsatz von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Elementen im Rahmen einer Gruppentherapie erwiesen**. Auch kann bei intensiven Bewegungsängsten eine Behandlung nach Grundsätzen der Angstbehandlung mittels Exposition in Erwägung gezogen werden. Für Rückenschmerzpatienten, die noch konkrete Perspektiven auf dem Arbeitsmarkt haben, ist insbesondere ein **systematischer Trainingsaufbau im Sinne von Ergonomietrainingsprogrammen** beziehungsweise eines sogenannten **"Work-hardening"** indiziert, was psychologische und verhaltenstherapeutische Therapiemassnahmen mit einschliesst.

Cave: Erfahrungsgemäss profitieren diesbezüglich am ehesten Betroffene mit geringgradigen oder höchstens mässigen Auffälligkeiten der Schmerzbewältigungsstrategien, während Rückenschmerzpatienten mit katastrophisierend-pauschaler Schmerzbeschreibung, ausgeprägter Inaktivität, abnormem Schmerzverhalten und globaler Selbstlimitierung und demzufolge ausgeprägten Inkonsistenzen im Verhalten auch durch solche spezialisierte und intensive, straff geführte Programme nicht erreicht werden können. Es sind dies oft Migranten mit fehlenden Perspektiven und komplexer psychosozialer Problematik, bei denen das gezeigte abnorme Schmerzverhalten als Abwehrstrategie auf tiefem Funktionsniveau verstanden werden muss.

7. Erkrankungen der Sehnen, Sehnenansätze und Bursen (R.S., B.R.S.)

Kernaussagen:

- Der lokalisierte Weichteilrheumatismus umfasst Erkrankungen der periartikulären Weichteile (**Periarthropathien**), Sehnenansätze (**Enthesiopathien**), der Sehnencheiden (**Tendovaginitiden**) und der Schleimbeutel (**Bursopathien**).
- Die Therapie-Empfehlungen basieren größtenteils auf Erfahrungen aus der Praxis, für die Behandlung von lokalisierten weichteilrheumatischen Erkrankungen gibt es erst wenige gute Studien.
- Die Behandlung der **Periarthropathia humeroscapularis** erfolgt zunächst **meist konservativ**. Ein chirurgisches Vorgehen empfiehlt sich v.a. bei Rotatorenmanschetten-Rupturen zur Rekonstruktion und ev. Schmerzreduktion, bei der therapieresistenten frozen shoulder mittels arthroskopischer Arthrolyse sowie der therapieresistenten Tendinitis calcarea mittels arthroskopischer Kalkentfernung und begleitender Defilée-Erweiterung.

- Es empfiehlt sich die untenstehenden **allgemeinen Behandlungs-Prinzipien** zu befolgen.

Allgemeine Behandlungs-Prinzipien

Bei der Behandlung von lokalisiertem Weichteilrheumatismus sollten folgende Prinzipien beachtet werden:

- **Ausschließen einer systemischen Ursache.** Zunächst sollte eine entzündlich-rheumatische oder eine systemische Erkrankung (Schilddrüsen-Dysfunktion, Tumor usw.) als Ursache ausgeschlossen werden.
- **Erkennen von Belastungs-Faktoren.** Belastende Faktoren wie ungünstige Sitzposition, repetitive oder neue ungewohnte Belastungen sollten gesucht und möglichst vermieden werden.
- **Anleitung zur Selbsthilfe.** Oft lassen sich die Beschwerden mit einfachen Dehn- und Kräftigungsübungen günstig beeinflussen.
- **Schmerzlinderung.** V.a. in der Akutphase lässt sich mit einer guten analgetischen Behandlung (Kälte-Applikation, Analgetika sowie perorale oder lokale nichtsteroidale Antirheumatika) eine rasche Beschwerde-Reduktion erreichen.
- **Orientieren über die Prognose.** Wichtig ist die Orientierung der Patienten über den oft nur kurzen Krankheitsverlauf, um allfälligen Ängsten entgegenzuwirken. Schmerz und Leidensdruck sind meist gravierender als deren morphologische Ursachen.

7.1 Periarthropathia humeroscapularis (PHS)

Periarthropathie bezeichnet periartikuläre Syndrome, die durch krankhafte Veränderungen der Weichteile entstehen. Aus anatomischen Gründen sind die Weichteile im Schulterbereich einer hohen Belastung ausgesetzt. Der Humeruskopf wird kranial, dorsal und ventral durch eine Muskel-Sehnen-Platte (**Rotatorenmanschette**) in der flachen Gelenkpfanne der Skapula zentriert. Diese **Zentrierung** ist eine Voraussetzung für eine normale schmerzfreie Schulterfunktion, da der wichtigste Schultermuskel und Hauptmotor, der Deltoideus, seine Ursprünge an der Scapula und an der Clavicula und seine Insertion am proximalen Humerus hat.

Ätiopathogenetisch spielen meist degenerative Veränderungen der Muskel-Sehnenanteile eine wichtige Rolle. Wahrscheinlich im Zusammenhang mit unserem aufrechten Gang ist der kraniale Anteil der Rotatorenmanschette, der **Supraspinatus**, am häufigsten betroffen. Nicht selten besteht eine Einengung des subakromialen Gleitraumes durch degenerative Veränderungen oder eine Hyperostose des Akromions an der Insertion des coraco-acromialen Bandes. Dadurch wird die Degeneration der Rotatorenmanschette begünstigt und es können Passagestörungen oder Einklemmungserscheinungen (**Impingement**) auftreten.

Eine Periarthropathie kann grundsätzlich in jedem Alter auftreten, sie ist aber typisch für die mittlere und höhere Altersgruppe mit einem Häufigkeitsmaximum im sechsten Lebensjahrzehnt. Beim jüngeren Schulterpatienten steht meistens eine **Instabilität** und nicht eine Rotatorenmanschettenpathologie im Vordergrund.

Durch eine präzise Anamnese und Untersuchung lassen sich grundsätzlich 4 Krankheitsbilder unterscheiden, die mit den Leitsymptomen Schmerz und/oder Bewegungseinschränkung einhergehen:

Periarthropathia humero-scapularis tendopathica (**Rotatorenmanschettenläsion**)

Vorbemerkungen

Die Periarthropathie infolge **Sehnendegeneration** (PHS tendopathica) ist die häufigste Form der Periarthropathie. Im Vordergrund stehen meist umschriebene Beschwerden, welche vom

Muskelsehnenansatz ausgehen. Häufig betroffen sind die lange Bizepssehne (Druckdolenz über Sulcus intertubercularis) oder der M. supraspinatus (Druckdolenz über Tuberculum majus). Die häufig begleitende Schmerzhaftigkeit am Coracoid hat sekundären Charakter und betrifft die Ansätze der coracobrachialen Muskulatur einschliesslich dem Ansatz des M. biceps brevis (Druckdolenz am Coracoid). Seltener sind Infraspinatus oder Subscapularis betroffen. Subscapularisläsionen haben meist eine traumatische Ursache. Die Prozess der Sehnendegeneration beginnt als Tendinose mit Strukturveränderungen ohne Ruptur und setzt sich als nichttransmurale (meist gelenkseitige) Partialruptur und schliesslich als transmurale Ruptur fort.

Diagnostische Voraussetzungen

Degenerative Veränderungen der Supraspinatussehne oder des Rotatorenintervalls (Bizepssehne) äussern sich klinisch meist im Sinne eines **Impingementsyndromes**, d.h. in Form eines Engpaßsyndroms zwischen Schulterdach (Akromion und Lig. coraco-acromiale) und Humeruskopf. Typischerweise werden Impingementschmerzen in den proximalen Oberarm, d.h. den Ansatzbereich des Deltoideusmuskels lokalisiert/projiziert.

Eine Reihe von **funktionellen Tests** hat sich zur Diagnosestellung bewährt. Ihre Grundlage ist die Erhöhung des subacromialen Druckes:

- Jobe-Test, Palm-up Test (Abduktion des gestreckten Armes in Innen- bzw. Aussenrotation gegen Widerstand)
- „Schmerzhafter Bogen“ (Abduktion/Elevation zwischen 30 und 120°)
- **Eine erfolgreiche Subacromiale Testinfiltration mit einem Lokalanästhetikum sichert die Impingement-Diagnose.**

Weiterführende morphologische Abklärungen sichern die aetiologische Diagnose:

- **Übersichtsröntgenbilder** (einschliesslich „Supraspinator-outlet-view“, axiale Aufnahme) lassen die Form des Acromions und Verknöcherungen des Ansatzes des coracoacromialen Ligamentes sowie ein eventuell persistierendes Os acromiale und damit eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine Impingementsituation erkennen. Eine erhaltene Zentrierung des Glenohumeralgelenkes deutet auf eine intakte Funktion der Rotatorenmanschette hin.
- **Sonographie**, MR-Tomographie oder Arthro-MR-Tomographie sichern die Diagnose einer Rotatorenmanschetten-Pathologie.
- Eine Arthrose des Acromioclaviculargelenk kann zu einer Impingementsituation beitragen und für sich selbst chronische Schulterschmerzen verursachen (Ausstrahlung nach kranial in die seitliche Halsregion im Gegensatz zu einem typischen Impingement)

Konservative Therapie

Grundsätzlich existieren viele therapeutische Möglichkeiten, wenige basieren aber auf strenger wissenschaftlicher Evidenz. Behandlungsziel ist die Schmerzreduktion und Verbesserung der Schulterfunktion.

Im **akuten Stadium** stehen erfahrungsgemäß folgende Maßnahmen im Vordergrund:

- Kälteanwendung
- Vermeidung von beschwerde-auslösenden Bewegungen (v.a. Überkopf-Aktivitäten)
- Medikamentöse Therapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) oder Analgetika
- Subakromiale Infiltration mit Lokalanästhetika und Steroiden

In der **chronischen Phase** bewähren sich:

- Krankengymnastik, v.a. sogenannte Dekoaptation (Elevation/Abduktion mit Zentrierung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne)
- Wärmeapplikation
- Ultraschall, ev. in Kombination mit Sonophorese

Chirurgische Therapie

Bei ungenügendem Erfolg der konservativen Therapie ist eine morphologische Abklärung der Rotatorenmanschette mittels Sonographie oder MR-Tomographie angezeigt, um Ausmass der **Läsion**, therapeutische Möglichkeiten und Prognose abzuklären. Solange die Kontinuität der **Rotatorenmanschette** erhalten ist, kommt eine **Acromioplastik** zur Verbreiterung des acromio-humeralen Raumes in Betracht. Voraussetzung für den Erfolg einer sogenannten **Defilee-Erweiterung** (Acromioplastik und Resektion des Ligamentum coracoacromiale, evtl. Resektion des Acromioclavicular-Gelenkes) ist die vorgängige Sicherung der Diagnose durch eine **subacromiale Testinfiltration**. Die Defilee-Erweiterung ist vor allem dann erfolgversprechend, wenn die Sehnenplatte der Rotatorenmanschette intakt oder zumindest in Kontinuität ist. Sowohl die Defilee-Erweiterung bzw. Acromioplastik als auch die ergänzende Resektion des Acromioclavicular-Gelenkes können **auf arthroskopischem Wege** erfolgen. Auch bei Läsionen des Rotatorenintervalles kann die **Bicepssehne** auf arthroskopischem Weg am proximalen Oberarm tenodesiert oder bei älteren Patienten tenotomiert werden.

Rotatorenmanschettenrupturen können offen und arthroskopisch reinseriert werden. Rupturen von über 2 cm Grösse haben langfristig eine ungünstige **Prognose**. In diesen Situationen sollte neben einer Defilee-Erweiterung eine formelle **Rekonstruktion** der Manschette in Erwägung gezogen werden. Dies gilt im Besonderen für jüngere, sportlich aktive Patienten und für Patienten, bei denen eine traumatische Ursache vorliegt.

Periarthropathia humero-scapularis calcarea (**Tendinitis calcarea**)

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Bei der **PHS calcarea acuta** steht ein Dauerschmerz der gesamten Schulter im Vordergrund. Es besteht eine Schonhaltung (Schulterhochstand), und die Beweglichkeit ist schmerzbedingt stark eingeschränkt. Die Ursache dafür ist ein Durchbrechen der **Kalkherde** (Hydroxyapatit) in die Bursa subacromialis oder das Schultergelenk mit sekundärer **Kristallsynovitis**. Diese Verkalkungen lösen sich in der Regel nach mehreren Wochen spontan auf.

Cave: Bei akuten Dauerschmerzen in einem Gelenk muss man differenzialdiagnostisch an eine **septische Arthritis** denken und diese zuerst ausschließen.

Der akuten PHS gehen oft Symptome einer Reizung der Supraspinatussehne („schmerzhafter Bogen“ bei Abduktion, Nachtschmerzen) über Monate voraus. Radiologisch sind einzelne oder mehrere **Verkalkungen** v.a. in der Supraspinatussehne, seltener in Infraspinatus- oder Subscapularissehne, nachweisbar. Kleine Herde können über Jahre stumm bleiben, größere Herde verursachen oft eine **Impingement-Symptomatik**. Im chronischen Zustand imponiert die Tendinitis calcarea als Impingement – Syndrom. Auch Vernarbungen nach Auflösung der Kalkherde können eine persistierende Impingement – Symptomatik zurücklassen.

Konservative Therapie

Die Therapie der **PHS calcarea acuta** erfolgt folgendermassen:

- Kälteapplikation
- Medikamentös mittels NSAR oder Analgetika
- Infiltration von Lokalanästhetika und Steroiden in die Bursa subacromialis
- „Needling“ mit Versuch der Abpunktion eines halbflüssigen Kalkherdes
- Nach Abklingen des akuten Schmerzes: Krankengymnastik zum Erhalt der Gelenkmobilität

Bei symptomatischen chronischen **Verkalkungen** empfehlen sich:

- Lokale Anwendung von Ultraschall und Wärme in Kombination mit Bewegungsübungen
- Gezielte Infiltration mit Anstechen des Kalkherdes
- Extrakorporale Stoßwellentherapie (Wirksamkeit nicht schlüssig belegt)
- operative (arthroskopische) Kalkentfernung bei Therapieresistenz (meist in Kombination mit einer Acromioplastik)

Chirurgische Therapie

Auch zur Entfernung von Kalkherden in der Rotatorenmanschette – meist aus der Supraspinatus-, aber auch der Infraspinatus- und Subscapularissehne – haben sich arthroskopische Techniken bewährt. Fakultativ ist eine zusätzliche **Acromioplastik**, vor allem bei chronischen Verläufen, welche sich klinisch mit einem Impingementsyndrom äußern.

Periarthropathia humero-scapularis pseudoparetica (**Rotatorenmanschettenruptur**)

Vorbemerkungen

Der PHS pseudoparetica liegt eine größere transmurale **Ruptur der Rotatorenmanschette** zugrunde, meist mit hauptsächlicher Beteiligung der Supraspinatussehne, welche aber auch die Infraspinatussehne und/oder die Subscapularissehne betreffen kann. Die Ruptur entsteht bei einer abrupten Bewegung, einem Verhebetrauma oder traumatisch. Während bei Rupturen der Supra- und Infraspinatussehne häufig eine **degenerative Ätiologie** zumindest teilweise zugrunde liegt, so sind Rupturen der Subscapularissehne in der Regel **traumatisch** bedingt.

Auch transmurale Rotatorenmanschettenrupturen imponieren klinisch primär als Impingementsyndrome. Die **Pseudoparese** ist häufiger bei grossen Rupturen oder Massenrupturen (mehr als eine Sehne betroffen) zu beobachten; ein sicherer und reproduzierbarer Zusammenhang zwischen Grösse der Ruptur und Pseudoparese ist meist nur in Form einer **Verminderung der Kraft der Abduktion** vorhanden.

Diagnostische Voraussetzungen

Klinisch imponiert eine in kurzer Zeit aufgetretene **Kraftminderung** (v.a. für Abduktion und Außenrotation) bei erhaltener passiver Beweglichkeit und **ohne neurologische Ausfälle**. Kleinere, biomechanisch wenig relevante Rotatorenmanschettenrupturen äußern sich klinisch im Sinne eines **subacromialen Impingementsyndromes** mit meist lediglich schmerzbedingter Schwäche der Abduktion. In gleicher Weise können sich auch nicht-transmurale Partialrupturen der Supraspinatussehne manifestieren. Geringe endgradige Differenzen zwischen aktiver und passiver Funktion sind diagnostische Hinweise auf rupturierte Anteile der Rotatorenmanschette (positive „Lag-Zeichen“ für Supra- und Infraspinatus, positiver „Lift-off-Test“ für die ausgefallene Subscapularisfunktion).

Konservative Therapie

Bei der **PHS pseudoparetica** kommt neben der obgenannten konservativen (nur bei Schmerzen) auch eine operative Therapie in Betracht. Die Rotatorenmanschettenruptur, die mit zunehmendem Alter häufiger wird, ist aber nicht per se eine Operationsindikation.

Chirurgische Therapie

Vor allem im akuten Zustand führen Rotatorenmanschettenrupturen zu erheblichen Impingementschmerzen. Typisch sind auch **Nachtschmerzen**. Die chirurgische Behandlung hat deshalb grundsätzlich 2 Aspekte. Einerseits gilt es, die **Impingementschmerzen zu beseitigen**, andererseits geht es um die Wiederherstellung der von Kraft und Funktion durch **Rekonstruktion der Rotatorenmanschette**.

Bei der Rekonstruktion ist die begleitende Defilee-Erweiterung durch Acromioplastik und meist auch Resektion des Acromioclavicular-Gelenkes ein integrierender Bestandteil der Therapie. Eine Rekonstruktion ist vor allem bei jüngeren aktiven Patienten, akuter und nicht zu großer Ruptur mit guter Qualität des Muskelsehnengewebes erfolgversprechend. Die Rekonstruktion der Rotatorenmanschette ist heute auch meist auf arthroskopischem Wege möglich. Begrenzend für eine erfolgreiche Rotatorenmanschettenrekonstruktion ist neben der Grösse der Ruptur (Retraktion der Sehnenenden) auch der Zustand der Muskulatur selbst bzw. deren Grad der Verfettung, welche ausschliesslich computertomographisch oder heute vorzugsweise MR-tomographisch dargestellt werden kann. Größere Rekonstruktionen erfordern die Nachbehandlung auf einer sog. Abduktionsschiene oder einem Abduktionskissen während sechs Wochen und ziehen eine **Rehabilitation** von mehreren Monaten nach sich. Wird auf die formelle Rekonstruktion der Rotatorenmanschette verzichtet, können die Schmerzen oft auch durch eine alleinige arthroskopische Behandlung des Impingements im Sinne einer Defilee-Erweiterung gelindert oder beseitigt werden. Dieses Vorgehen empfiehlt sich v.a. bei älteren Menschen mit persistierenden Schmerzen.

Ein einmal dezentriertes Schultergelenk kann durch einen reinen Weichteileingriff (Rotatorenmanschettenrekonstruktion) nicht mehr rezentriert werden. Wenn konservative Methoden versagen und eine Defilee-Erweiterung keinen Erfolg mehr verspricht, kann ein solches Gelenk mit einem **inversen Schultergelenkersatz** zuverlässig schmerzfrei gemacht und die Funktion meist gleichzeitig wiederhergestellt werden.

Periarthropathia humero-scapularis ankylosans (**Retraktile Capsulitis – Frozen Shoulder**)

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Bei der eingefrorenen Schulter (PHS ankylosans, frozen shoulder) steht eine schleichend beginnende, fortschreitende **Einstellung** mit **Einschränkung der aktiven und passiven Schulterbeweglichkeit** im Vordergrund (retraktile Capsulitis). Es kommt zu einer Einschränkung der glenohumeralen Beweglichkeit mit entsprechender Behinderung im Alltag. Für den Patienten funktionell einschränkend ist vor allem der Ausfall der Rotation im glenohumeralen Gelenk. **Die PHS ankylosans bildet sich meist innerhalb von ca. 2 Jahren spontan zurück.** Der Prozess der Einstellung (retraktile Capsulitis) ist sehr schmerzhaft. Wenn das Glenohumeralgelenk steif ist (Frozen shoulder), klingen auch die Schmerzen ab. Wichtig zu wissen ist auch, dass bei eingesteifter Schulter bzw. etablierter Frozen shoulder die ursprüngliche Ursache oft nicht mehr zu erkennen ist (PHS tendopathica – Impingement-Syndrom)!

Für die Entwicklung einer Frozen shoulder kommen folgende Ursachen in Betracht:

- Chronische PHS tendopathica oder *calcareia*
- Diabetes mellitus
- Bagateltraume oder Posttraumatische Ruhigstellung
- Schulternahe Lungenerkrankung (Pancoast-Tumor)
- idiopathisch

Konservative Therapie

- NSAR und Analgetika
- Intraartikuläre Steroid-Injektionen
- Krankengymnastische Maßnahmen

Chirurgische Therapie

Eine Mobilisation in Narkose sollte nur in Ausnahmesituationen erwogen werden. Diese führt zu erheblicher Traumatisierung der Weichteile und birgt die Gefahr einer Plexusläsion.

Wesentlich schonender ist die arthroskopische Arthrolyse (Capsulotomie) des Schultergelenkes. Die verdickte Gelenkkapsel kann unter Sicht durchtrennt und so das Gelenk ohne zusätzliche Traumatisierung kontrolliert mobilisiert werden. Nach einer arthroskopischen Capsulotomie ist eine längere **Rehabilitation** unter physiotherapeutischer Anleitung erforderlich, um den intraoperativ gewonnen Bewegungsumfang auch langfristig zu erhalten.

7.2 Epikondylopathia humeri

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Die Ursache der **Epikondylopathia humeri radialis** (Tennisellbogen) ist eine Insertionstendinose der Hand- und Fingerextensoren am lateralen Epikondylus. Sie tritt oft infolge von Fehl- bzw. Überbelastungen auf. Bei entsprechender Belastung treten Schmerzen am lateralen Ellbogen mit Ausstrahlung nach distal und proximal auf. Klinisch finden sich lokalisierte Druckdolenz im Bereich des lateralen Epikondylus und in den proximalen Anteilen der Extensorenmuskulatur. Die Dorsalextension im Handgelenk gegen Widerstand verstärkt die Schmerzen.

Seltener und meist weniger behindernd ist die **Epikondylopathia humeri ulnaris** (Golferellbogen) bedingt durch eine Insertionstendinose der Hand- und Fingerflexoren. Klinisch finden sich Schmerzen im Bereich des medialen Epikondylus mit lokalisierter Druckdolenz und Schmerzzunahme bei Volarflexion im Handgelenk.

Therapie

Therapeutisch existieren verschiedenste Behandlungsoptionen, ohne dass ein spezielles Vorgehen evidenz-basiert klar empfohlen werden kann.

Erfahrungsgemäß empfehlen sich **im akuten Stadium** folgende Maßnahmen:

- Vermeiden von belastenden Bewegungen
- Kälteanwendung

- Einnahme von NSAR und Anwendung von topischen NSAR
- Infiltration des Extensorenansatzes mit Lokalanästhetika und Steroiden, was v.a. eine kurzfristige Beschwerdereduktion ergibt
- Nächtliche Entlastung der Extensoren durch Tragen einer Handgelenksschiene oder –manschette in Dorsalextensionstellung

Wichtig sind im weiteren Verlauf:

- Dehnungs- und Kräftigungsübungen der Muskulatur
- Ellbogenbandagen oder –spangen
- Nur bei Therapieresistenz sollte ein operatives Vorgehen diskutiert werden.

Das Prinzip der **operativen Therapie** besteht in der Resektion von degenerativ verändertem Sehngewebe, meist im Bereich des Ursprungs der Extensor carpi radialis brevis – Sehne und in der Denervation des Epicondylus humeri radialis. Es gibt mehrere Operationsverfahren, von denen keines evidenz-basiert eindeutig zu bevorzugen ist.

7.3 Periarthropathia coxae

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Eine Periarthropathia coxae entsteht durch **Insertionstendinosen** im Bereich des Trochanter major (v.a. Abduktoren wie Mm. glutei und Tractus iliotibialis) oder durch eine **Bursitis trochanterica**. Die Periarthropathie kann primär oder sekundär bei einer Hüfterkrankung oder einem lumbospondylogenen Syndrom auftreten. Initial bestehen Belastungsschmerzen (insbesondere bei Abduktion und Beckenstabilisation), später auch Ruheschmerzen mit Schmerzausstrahlung gegen den lateralen Oberschenkel und den Beckenkamm. Oft werden beim Liegen auf der betroffenen Seite starke Schmerzen ausgelöst. Diagnostisch wegweisend ist die **schmerzhafte Palpation am Trochanter major**.

Therapie

Das Ziel der Therapie in der **akuten Phase** ist die Schmerzreduktion durch:

- Nichtsteroidale Antirheumatika
- Kälteapplikation
- Physikalische Maßnahmen, besonders Ultraschall
- Infiltration mit Lokalanästhetika und Steroiden

In der **chronischen Phase** sollte das Schwergewicht auf folgenden Maßnahmen liegen:

- Dehnungs- und Kräftigungsübungen der betroffenen Muskulatur
- Wärmeanwendung.

Wichtig ist auch die Korrektur einer zugrunde liegenden Gangstörung (z.B. Ausgleich einer Beinlängendifferenz).

7.4 Enthesiopathien, Tendovaginitiden und Bursopathien

Enthesiopathien

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Enthesiopathien oder Insertionstendinopathien sind **schmerzhafte Zustände im Bereich von Sehnenansätzen**. Diese können Folge von **mechanischer Überlastung** oder von **strukturellen Sehnenveränderungen** (degenerativ) sein. Sie kommen auch bei **Sehnenentzündungen** (Enthesitis) aufgrund von Kristallablagerungen oder anderen **entzündlichen Erkrankungen** (z.B. Spondylarthropathien) vor.

Therapie

Vgl. allgemeine Behandlungs-Prinzipien

Tendovaginitis De Quervain

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Die Tendovaginitis stenosans De Quervain ist eine Entzündung der gemeinsamen Sehnen Scheide des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis brevis über dem Processus styloideus radii. Ursache ist meist eine mechanische Überlastung, gelegentlich in Begleitung einer Rhizarthrose. Klinisch findet sich eine **schmerzhafte Palpation der Sehnen Scheide** und oft ein Krepitieren bei Bewegung. Der **Finkelsteintest** ist üblicherweise

positiv: Schmerzen bei Dehnung der betroffenen Sehnen durch passive Ulnarabduktion des Handgelenkes mit eingeschlagenem Daumen. Oft versteckt sich hinter einem Schreibkrampf auch bei jungen Patienten eine Tendovaginitis De Quervain. Es ist eine sehr häufig übersehene Diagnose, welche bei Verdacht mit Sicherheit klinisch diagnostiziert werden kann.

Konservative Therapie

Die Therapie erfolgt im **Akutstadium** durch:

- Ruhigstellung (Handgelenks-Daumen-Schiene)
- Kälte
- Lokale und systemische NSAR

Bei **Persistenz** der Beschwerden über zwei Wochen kommt eine Steroidinfiltration in Betracht. Wegen der möglichen Nebenwirkungen (z.B. subkutane Fettgewebsatrophie) ist v.a. bei wiederholten Infiltrationen Vorsicht geboten.

Chirurgische Therapie

Eine operative Behandlung ist selten nötig, sie sollte v.a. bei rezidivierenden oder persistierenden Beschwerden trotz Steroidinfiltration evaluiert werden. Hierbei wird das Sehnenfach der Abductor-pollicis-longus-Sehnen und der Extensor-pollicis-brevis-Sehne - erweitert. Der Eingriff führt in mehr als 80% zu Beschwerdefreiheit.

Peritendinitis der Achillessehne

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

Die Peritendinitis ist ein Reizzustand der Achillessehne mit Schwellung des peritendinösen Gewebes (keine Sehnenscheide!). Ursache ist oft eine Fehl- bzw. Überlastung (Sport, einseitige Belastung) oder Reizung durch ungeeignete Schuhe. V.a. bei starker Schwellung und beidseitiger Peritendinitis ist an eine entzündliche Ursache (z.B. eine Spondarthropathie) zu denken. Klinisch findet sich eine **schmerzhafte Palpation im Bereich der distalen Achillessehne** mit einer meist derben Auftreibung. Der Zehengang sowie die passive Dorsalextension führen meist zu Schmerzzunahme.

Therapie

Therapeutisch empfehlen sich:

- Entlastung
- Kälteapplikation
- Perorale NSAR und lokale Antiphlogistika
- Dehnübungen sowie bei Bedarf eine leichte Absatzerhöhung der Schuhe

Cave: Steroidinfiltrationen sollten wegen dem Risiko einer Sehnenruptur vermieden werden.

Bursopathien

Vorbemerkungen / Diagnostische Voraussetzungen

An den Schleimbeuteln kann es zu schmerzhaften Reizzuständen (Bursitis, Bursopathie) kommen, insbesondere an exponierten Stellen wie z.B. der **Bursa olecrani** oder **Bursa praepatellaris**. Eine chronische Traumatisierung durch Aufstützen auf den Ellbogen oder durch langes Knien führt hier oft zu einer Bursitis. **Differentialdiagnostisch** ist an eine Bursitis im Rahmen einer Gicht oder rheumatoiden Arthritis zu denken, im Weiteren an eine septische Bursitis, v.a. bei lokaler Rötung und Überwärmung.

Konservative Therapie

- Relative Ruhigstellung
- NSAR
- Punktion der Flüssigkeit (auch aus diagnostischen Gründen)
- Ev. Infiltration mit Lokalanästhetika und Steroiden

Chirurgische Therapie

Bei Therapieresistenz ist eine operative Entfernung zu erwägen.

8. Co-morbide psychische Störungen und psychosomatische Aspekte (G.K.)

Zusammenhang chronischer Schmerz-Psych

Überholt sind mittlerweile einfache Zusammenhangsmodelle zwischen Schmerz und der Psyche wie zum Beispiel "Schmerz macht depressiv". Die Konzepte von psychogenem Schmerz haben sich ferner differenziert.

Kernaussagen

- Chronischer Schmerz und affektive Störung (Depression, Angst) haben gemeinsame Ursachen im Sinne einer Vulnerabilität infolge Beeinträchtigung der neuroendokrinen Stressabwehr.
- Depression, Angststörungen und auch somatoforme Beschwerden bestehen oft gleichzeitig (hohe Komorbidität).
- Vermeidungsverhalten infolge inadäquater Bewegungsängste ist häufig das grössere Problem als der Schmerz.
- Depression und Angst sind Schrittmacher auf dem Weg in die Patientenkarriere.

Forschungsergebnisse der letzten Jahre sowohl hinsichtlich Zusammenhängen von chronischem Schmerz mit Depression und somatoformen Störungen sowie auch die Forschung über die Entstehung von depressiven Störungen (Übersicht in Goldenberg, 2009) konnten aufzeigen, dass **Schmerz und Stimmung** in einem **vielfachen und engen Zusammenhang** stehen, insbesondere die Faktoren Schmerz, Depression und Stress. Dabei ist davon auszugehen, dass es bei Personen mit chronifizierenden Schmerzen und affektiven Störungen schon früh, in der Regel in der Kindheit oder anlässlich von späteren nachhaltigen Traumatisierungen, zu einer bleibenden Alteration der neuroendokrinen Stressachse gekommen ist mit Beeinträchtigung der Stresstoleranz. Ausgehend von späteren Belastungen im Lebenskontext, dann aber auch infolge Belastung durch Schmerzerleben und soziale Beeinträchtigungen im weiteren Krankheitsverlauf, kommt es zu schwer reversiblen neuroendokrinen und funktionellen Folgen im zentralen Nervensystem, die gleichermassen die Grundlage für zentralisierten Schmerz und somatoformes Beschwerdeerleben sind und mit komorbider Angst und Depression einhergehen. Es handelt sich um komplexe multifaktorielle Zusammenhänge.

Dieser Erkenntnisstand wird nun allerdings schlecht durch gängige psychiatrische Diagnosekategorien abgebildet, da die genannten psychischen Phänomene effektiv dimensional, also stetig verteilt sind und eine **hohe Komorbidität** aufweisen. Es handelt sich dabei in der Regel um psychische Phänomene wie Depressivität, Angst in ihren verschiedenen psychischen, aber auch somatisiert-körperlichen Ausdrucksformen, aggressive Spannung beziehungsweise Gereiztheit oder chronische Müdigkeit/Erschöpfbarkeit. Dieses Kontinuum mit hoher Komorbidität wird schlecht durch die existierenden psychiatrisch-diagnostischen Kategorien abgebildet, welche ihrerseits viel eher dazu verleiten, psychiatrische Diagnosen gleichsam wie eine fest umrissene Einheit mit verschiedenen somatischen Parametern in Verbindung zu setzen; eine sicher viel zu einfache Sichtweise.

Verkürzend lässt sich sagen, dass **Stress, Schmerz und affektive Phänomene** zahlreiche gemeinsame Grundlagen im Sinne einer wahrscheinlich gemeinsamen individuellen Entstehungsgeschichte (im Sinne der Herausbildung einer **Vulnerabilität** oder als Stress-Diathese-Modell verstanden) miteinander teilen.

Erfahrungsgemäss wird bei psychosomatischen Abklärungen von Schmerzpatienten zu stark auf die Frage nach einer Depression fokussiert, während mittlerweile breite Evidenz für die grosse Bedeutung von Angstphänomen bei Schmerz gewonnen werden konnte, dies einerseits im Sinne von **angstbedingter Schmerzverstärkung**, andererseits aber auch von **Angst als Grundlage** für ein **weit ausgebreitetes Vermeidungsverhalten**, welches unter der Erscheinungsform von Inaktivität infolge **Angst vor Bewegung** zum **Hauptproblem**

dieser Betroffenen wird, die dann allerdings durch den scheinbaren Erfolg dieser Strategie der Angstvermeidung vordergründig weitgehend angstfrei wirken.

Konzeptuell schlechter erforscht ist der - aus klinischer Erfahrung aber als bedeutungsvoll einzuschätzende - Zusammenhang zwischen ärgerlicher Gespanntheit bis hin zur Verbitterung einerseits und Chronifizierung von Schmerzen. Diesbezüglich bestehen auch eindeutige Defizite in der Konzeptualisierung dieser Phänomene auf psychiatrischer Seite.

Allgemein kann beim heutigen Erkenntnisstand davon ausgegangen werden, dass vermehrte **Depressivität**, aber auch erhöhte **Angst** mit **mehr Schmerz und Funktionsverlust/Inaktivität**, insbesondere aber auch mit vermehrter Inanspruchnahme medizinischer Hilfe im Sinne des **Eintritts in eine "Patientenkarriere"** assoziiert sind.

Somatoforme Schmerzstörung

Kernaussagen

- Somatoforme Schmerzstörungen werden zu häufig diagnostiziert.
- Multisomatoforme Manifestation ist typisch.
- Diagnosestellung ist fachärztlich-psychiatrisch anspruchsvoll und Grundlage eines spezifischen psychotherapeutischen Vorgehens.
- Defizite der Persönlichkeitsstruktur limitieren oft den therapeutischen Zugang.

Mittlerweile weicht auf diesem Gebiet der aktuelle psychiatrische Erkenntnisstand hinsichtlich Kategorisierung, diagnostischer Abgrenzung und Pathogenese erheblich von dem ab, was zum Beispiel die ICD-10 für diese Störung definiert. Schmerzbeschwerden als eigentlich somatoformes Phänomen im engeren Sinne existieren zweifellos, die Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung wird aber aufgrund der bisher zu unscharfen Kriterien der ICD-10 zu häufig gestellt. Somit wurden und werden dysfunktionale chronifizierte Schmerzpatienten ohne zureichende organische Grundlage und mit viel Schmerzklagen also häufig als "somatoform" fehlklassifiziert.

Somatoforme Patienten leiden nach heutigem Erkenntnisstand zwar häufig an **Schmerzen**, mehrheitlich gleichzeitig aber auch noch an **anderen somatoformen Beschwerdemanifestationen** ("multisomatoform") wie zum Beispiel aus dem Bereich funktioneller Organstörungen und pseudoneurologischer Störungen beziehungsweise Erschöpfbarkeit. Typischerweise besteht gleichzeitig noch eine Komorbidität mit Angst und Depression, eine starke subjektive Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit, ein ständiges "Hineinhorchen" in den Körper mit Tendenzen zur Katastrophisierung, unverrückbare mechanistische Krankheitsvorstellungen mit negativen Auswirkungen im Sinne einer dysfunktionalen Arzt-/Patientenbeziehung. Grundlage dafür sind in der Regel Ich-strukturelle Auffälligkeiten, deren Herleitung aus biografischer Belastung oder Mangelerfahrung allerdings nicht immer möglich ist. Diese **Auffälligkeiten der Persönlichkeitsstruktur** bedeuten eine erhebliche Erschwernis für die im Prinzip indizierte spezifische, auf diese Störungsgruppe zugeschnittene psychotherapeutische Herangehensweise, womit allenfalls persönlichkeitsbedingt die Erreichbarkeit für eine solche Psychotherapie fehlt.

Eine **exakte Diagnosestellung** hinsichtlich des Bestehens einer somatoformen Störung im eigentlichen Sinn ist grundsätzlich bedeutungsvoll, um solche Patienten einer **spezialisierten Psychotherapie** zuzuführen. Doch ist die **Diagnosestellung anspruchsvoll** und sollte in der Regel Fachpersonen aus dem Gebiet der Psychiatrie oder klinischen Psychologie vorbehalten bleiben, die mit den entsprechenden Störungsbildern Erfahrung haben. Insbesondere ist die Abklärung der Persönlichkeitsstruktur anspruchsvoll, weil die Betroffenen diesbezüglich bei oberflächlicher Betrachtung relativ unauffällig wirken.

Patienten mit somatoformen Störungen haben oft lange "Krankheitskarrieren" hinter sich, in deren Verlauf zahlreiche kontextbedingte psychosoziale Einflussfaktoren den Verlauf mitzubestimmen begannen und die pathogenetischen Zusammenhänge bei der Auslösung der Beschwerden mittlerweile überlagerten beziehungsweise zur Seite drängen.

Therapie der somatoformen Schmerzstörung

Kernaussagen

- Spezifische Psychotherapie als Mittel der Wahl.
- Antidepressiva nur als Option bei deutlich ausgeprägter Depression.

Hinsichtlich Art des psychotherapeutischen Vorgehens bei somatoformem Schmerz sind **psychodynamisch orientierte spezialisierte Ansätze von Gruppen- oder Einzeltherapien hinsichtlich Erreichens von Symptombefreiung möglicherweise mehr bewältigungsorientierten Ansätzen überlegen**. Der psychotherapeutische Fokus einer solchermassen spezialisierten Therapie liegt auf dem Gewahrwerden und Benennenlernen von eigenen Emotionen und der interpersonellen Beziehungssituation; Themenbereiche, die bei diesen Betroffenen - die in vieler Hinsicht diesbezüglich infolge Entwicklungsdefiziten wie "blind" sind - sehr vorsichtig angegangen werden müssen. Auf Schmerzbewältigung hin orientierte Ansätze können dazu eine sinnvolle Vorbereitung sein. Oft scheitert jedoch ein solches psychotherapeutisches Vorgehen an Defiziten der Persönlichkeitsstruktur und/oder am hohen Grad der Chronifizierung.

Fibromyalgie und somatoforme Schmerzstörung

Die Fibromyalgie mit polytopen Schmerzen ohne zureichende organische Erklärung sowie deren häufige Kombination mit verschiedenen funktionellen Körperstörungen teilt somit wichtige Elemente mit einer somatoformen Störung im Allgemeinen (siehe auch Abschnitt 5). Die Fibromyalgie kann jedoch als komplexe **heterogene Spektrumserkrankung** gesehen werden und nur eine der verschiedenen Subgruppen in diesem Spektrum entspricht im engeren Sinne einer somatoformen Störung, indem bei dieser Subgruppe auch die weiteren Merkmale für eine somatoforme Störung vorhanden sind. **Eine grosse Subgruppe innerhalb des Spektrums der Fibromyalgie weist jedoch keinerlei psychische Komorbidität auf, also weder Merkmale einer somatoformen Störung noch einer depressiven oder ängstlichen Auslenkung**. Sie wird mehrheitlich auf Stufe Primärversorgung behandelt.

Angst und Schmerz

Angstphänomene und daraus resultierende Vermeidungsstrategien gegenüber Bewegung, ängstlich-katastrophisierende Gedankenmuster sowie ängstliche Selbstbeobachtung fördern und zementieren Chronifizierung. Die **generalisierende Vermeidung** und **Inaktivität** wird so häufig zum **Kardinalproblem**, also die Angst vor dem Schmerz, nicht der Schmerz selber. Ängstliche Selbstbeobachtung fördert das Beschwerde- und Schmerzerleben, ebenso Erwartungsangst beziehungsweise Ängste vor Unkontrollierbarkeit. Vermeidungsstrategien mindern zwar den momentanen Angstpegel, der aufkommen würde, wenn gefürchtete Situationen von Aktivität konfrontativ angegangen würden, das Thema Schmerz mit assoziativer zentralnervöser Vernetzung ist jedoch gerade auch in Form der ständigen Vermeidung dauernd präsent und wirkt Schmerz unterhaltend und chronifizierend.

Therapeutische Prinzipien bei Angst vor Schmerz

Kernaussagen

- Exposition (= therapeutisch begleitetes Aushalten) von angstbesetzten Situationen ist wirksam.

- Häufiges Üben nötig mit Transfer zu alltagsrelevanten Situationen.

Analog den Erkenntnissen bei der psychiatrischen Behandlung von Angststörungen beziehungsweise Phobien bietet sich für solche ängstliche Vermeidungsstrategien eine **Expositionsbehandlung** an, indem Schmerz auslösende Situationen schrittweise, aber mit genügend langer Expositionszeit und häufigem Üben konsequent angegangen werden und somit neue, alternative Erfahrungen im Sinne einer sogenannten "Löschung" die bisherigen erlernten Verbindungen von Angst, Schmerz und Vermeidung überlagern oder ersetzen.

Die ständige kognitive Bezugnahme und gleichsam Rücksichtnahme auf den Schmerz begründet damit wahrscheinlich auch, weshalb **traditionelle Rückenschulen wenig nachhaltige Wirkung** zeigen. **Multimodale Schmerzbewältigungsprogramme** mit gestufter Aktivitätssteigerung bis hin zu **Ergonomieprogrammen** mit Hauptgewicht auf **Aktivitätsaufbau** sind wahrscheinlich mindestens zum Teil auch wirksam, weil mittels häufiger und nachhaltiger Konfrontation mit bisher gefürchteten Situationen von Aktivität über den **Angstabbau** ein relevanter Therapieeffekt auf Schmerz (und Aktivität) erzielt wird. **Häufiges Üben** und **Einbezug aller alltagsrelevanten Situationen** ist dabei wichtig. Solche spezifische Behandlungsansätze, in erster Linie für Rückenschmerzpatienten mit intensiven Bewegungsängsten, erbringen gute Resultate.

Bei verhaltenstherapeutischen Ansätzen zur Angstbehandlung bei Schmerzpatienten stehen auch folgende **Maximen** im Vordergrund: "Üben statt reden!" Schmerz ist kein Thema (sonst bleibt er im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit) sowie Zuwendung und Aufmerksamkeit seitens der Therapeuten nicht für Schmerzklagen, sondern für Aktivitäten oder Themen mit angenehmem Inhalt.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze

Kernaussage

- Multimodale Behandlungsprogramme als Gruppentherapie auf der Grundlage von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Prinzipien sind Standardverfahren.

Diese kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden sind vor allem im Rahmen einer **Gruppentherapie** bei **chronifizierenden Rückenschmerzen** beziehungsweise für Schmerzpatienten aus dem Spektrum der **Fibromyalgie** von Bedeutung. Sie sind sinnvollerweise Bestandteil eines **multimodalen Behandlungskonzeptes**. Solche gruppentherapeutischen Programme beinhalten **mindestens vier bis acht Gruppentherapiesitzungen** mit mindestens je eineinhalb Stunden pro Woche. Andere Elemente im Rahmen der multimodalen Therapie sind das **Einüben einer Entspannungsmethode** (am besten für Patienten zugänglich ist erfahrungsgemäss die progressive Muskelrelaxation), sodann **Patientenschulung** über medizinische Zusammenhänge von Schmerzen sowie ferner **körperliche Aktivierung** unter physiotherapeutischer Anleitung und Beratung hinsichtlich sinnvollen Aktivitätsaufbaus. Neben der Aktivierung von allzu passiv-inaktiven Patienten müssen diesbezüglich gerade auch Schmerzpatienten mit verbissenen Durchhaltestrategien im Hinblick auf das Ziel eines flexibleren Ressourcen- und Aktivitätseinsatzes beraten und geschult werden. Die **psychologisch geführten Gruppengespräche** dienen insbesondere auch der **Bearbeitung von maladaptiver Bewältigung** wie zum Beispiel Abbau von Katastrophisieren (Letzteres fördert nämlich Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit, verstärkt das Schmerzerleben und fördert Depressivität). Ferner sollen über die psychologische Gruppentherapie der Aufbau von Vertrauen in die eigene Kompetenz- und auch Aktivitäten gefördert werden, die genussvoll sind und vom Schmerzerleben wegführen.

Gegebenenfalls ist parallel dazu eine **psychologische Einzelbetreuung** im Rahmen solcher Programme sinnvoll zur Bearbeitung von individuellen Konflikt- und Belastungssituationen sowie gegebenenfalls eine antidepressive Therapie.

Die **Wirksamkeit** solcher kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientierter Gruppentherapien konnte **global nachgewiesen** werden. Weniger geklärt ist dabei, ob positive Langzeiteffekte resultieren oder auch die Frage, welche Komponenten in solchen Programmen vorwiegend zur global dokumentierten Wirksamkeit beitragen. Effekte ergeben sich dabei auch auf Depressivität und insbesondere auch auf den Schmerz, dies einerseits über den Effekt auf eine allfällige Depression, aber auch unabhängig von Effekten auf die Stimmung über den Weg einer Veränderung der Aufmerksamkeitsfokussierung beziehungsweise Minderung von ängstlicher Antizipation. Generell berichten erfahrungsgemäss Teilnehmende nach solchen Schmerzgruppen allenfalls auch, der Schmerz habe in der Intensität nicht unbedingt abgenommen, positiv vermerkt wird jedoch die Abnahme von ängstlicher Verunsicherung, eine Abnahme des Leidensdruckes unter dem Schmerz sowie ein vermehrtes Kompetenzgefühl im Umgang mit der eigenen Schmerzsituation sowie die positive Erfahrung von Kontakt und Austausch mit anderen Betroffenen und der Möglichkeit des Lernens voneinander.

Neue Therapieansätze

In den letzten Jahren wurden im Rahmen psychologischer Schmerztherapie neue Ansätze im Sinne von sogenannter **Schmerzakzeptanz** sowie **Achtsamkeit** und Förderung von Aktivitäten wichtig, die seitens des Patienten hohe Wertschätzung geniessen (**ACT = Akzeptanz- und Commitment-Therapie**). Diese Konzepte basieren auf der Erkenntnis, dass der Kampf gegen den Schmerz unnötig viele Ressourcen konsumiert, die Fokussierung auf die Schmerzwahrnehmung das Erleben anderer, nicht schmerzbezogener Sinnesmodalitäten einengt und dass die Wiederaufnahme von genussorientierten Aktivitäten beziehungsweise die Teilhabe an persönlich wertgeschätzten Zielen den Fokus weg vom Schmerz lenken können. Vermehrte Schmerzakzeptanz scheint protektiv gegen die Entwicklung einer Depression zu sein, vermehrte Achtsamkeit im Sinne einer nicht wertenden, breiten Offenheit gegenüber Wahrnehmungen und Gedanken aller Art, ohne den Versuch einer zensurierenden inneren Einflussnahme, scheint sich positiv auf Depression, Ängstlichkeit und psychosoziale Einschränkung auszuwirken.

Hingewiesen sei dabei, dass diese Methoden - wie das Training in Achtsamkeit, welches in vieler Hinsicht Elementen einer Meditation nahesteht und aus dieser abgeleitet wurde - **Patienten mit geringem Bildungshintergrund** und wenig introspektiver Wahrnehmung und Verbalisierungsmöglichkeit (z.B. bei Migrationshintergrund) **kaum zugänglich** ist.

Schmerzdistanzierung mittels Einsatz von Antidepressiva

Kernaussagen

- Antidepressiva als Teil eines Betreuungskonzeptes, nicht als isolierte Massnahme!
- Amitriptylin oder dual-wirksame neue Antidepressiva verwenden.
- Patienten gut führen und aufklären über Wirkungsweise.
- Ein solcher Einsatz von Antidepressiva ist keine Option für verzweifelte beziehungsweise sozial instabile Patienten.

Der Wirkungsnachweis wurde in erster Linie für **Amitriptylin** beziehungsweise seinen aktiven Metaboliten Nortriptylin erbracht, ferner neuerdings für **dual-wirksame Antidepressiva** wie **Duloxetin, Venlafaxin, Mirtazapin**, allenfalls Milnacipran (letzteres nicht in Europa zugelassen – Stand 2009). Der Einsatz von Antidepressiva vom SSRI-Typus ist zwar mit guter Verträglichkeit verbunden, führt aber in selteneren Fällen zu einem positiven Ansprechen. Der Effekt der **Schmerzdistanzierung ist unabhängig von einem**

antidepressiven Effekt und führt in der Regel nur zu einer graduellen Schmerzabnahme. Eine **einschleichende Dosierung** mit initial tiefen Dosen (z.B. 10 mg Amitriptylin, zu steigern bis 75 mg als Einmaldosis auf die Nacht) ist zu empfehlen. Die Wirkung von Amitriptylin auf zahlreiche Rezeptorklassen ist sowohl Grundlage für dessen Wirkung wie auch der ausgeprägten Nebenwirkungen, denen mit langsamer Aufdosierung und gut informierender Patientenführung entgegengewirkt werden kann. Es soll dabei gegenüber dem Patienten betont werden, dass die Verwendung eines Antidepressivums nicht heissen soll, dass der behandelnde Arzt im Letzten doch überzeugt wäre, eine Depression stehe hinter dem Schmerzeschehen.

Der Einsatz eines schmerz-distanzierenden Antidepressivums muss auch **Teil eines umfassenden Betreuungskonzepts** sein und wird als isolierte Massnahme kaum Wirkung entfalten. Ebenso wenig werden dekompenzierte, dramatisierend klagende und verzweifelnde sowie sozial instabile Schmerzpatienten von Antidepressiva einen positiven, schmerz-distanzierenden Effekt erleben. Dies gilt erfahrungsgemäss insbesondere auch für Migranten, die oft ungünstig und katastrophisierend auf Nebenwirkungen reagieren und deren Wahrnehmung gewöhnlich auf die Hoffnung auf Schmerzbefreiung und nicht auf graduelle Besserung des Schmerzerlebens gerichtet ist.

Migranten als Schmerzpatienten

Kernaussagen

- Migranten (= in der Regel Unterschichtsmerkmale, Bildungsdefizite) profitieren kaum von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Schmerzbewältigungsprogrammen.
- Realistisches Ziel ist am ehesten eine allgemeine Aktivierung.
- Eine Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ist mehrheitlich nicht erreichbar.
- Ausgeprägte Depressionen sollen nach fachpsychiatrischen Prinzipien behandelt werden.
- Rolle der Familiendynamik in den Therapieplan mit einbeziehen!

Migranten mit Schmerzproblemen gelten allgemein als schwierig zu behandeln. Ausser bei gut integrierten Migranten mit sehr guten Sprachkenntnissen haben sich **kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze im Rahmen von bewältigungsorientierten Gruppenprogrammen wenig bewährt**, dies selbst bei Übersetzung in die Muttersprache. Teils widerspiegelt sich hier eine Unterschichtsproblematik und nicht ein ethnisch-kultureller Unterschied. Migranten sind in solchen Gruppenprogrammen zwar im Rahmen einer aktiven Gruppendynamik in spielerischer oder praktischer Weise gut aktivierbar, dies führt jedoch nicht zu einer nachhaltigen Umsetzung im Sinne einer Aktivitätszunahme im Alltag, wo in der Regel eine Familiendynamik dominiert, in deren Rahmen der/die schmerzkrankte Migrant/in wohl gut gemeinte, aber die Chronifizierung fördernde einspringende Fürsorge durch die Familienangehörigen und weitgehende Entlastung von Aufgaben und Verantwortung erlebt. Gewöhnlich sind die **Resultate bezüglich Schmerzlinderung** und insbesondere auch **Wiederaufnahme einer Arbeit** bei Migranten **enttäuschend**. Gründe dafür sind unter anderem Elemente wie Verantwortungsdelegation, unflexible "Alles oder nichts-Erwartungen" vom Typus "Schmerz weg, dann erst arbeiten" beziehungsweise "Schmerz gleich krank" beziehungsweise "Schmerz gleich Schädigung" sowie irrationale Erwartungen an die technischen Möglichkeiten der modernen Medizin. Ärztlicherseits wird oft übersehen, dass Schmerzklagen bei Patienten mit Migrationshintergrund gewöhnlich eine Klage über ein allgemeines umfassendes psychisches, körperliches und auch soziales Missbefinden darstellen, im Sinne der sogenannten "Illness-Perspektive" und keine lokalisatorisch präzise Aussage über eine sensorische Schmerzqualität sind. Im Gegenteil stecken in solchen Schmerzklagen wesentliche affektive Komponenten und ein interpersoneller Appell an die Helfer.

Therapeutisch sollte man sich am ehesten in diesem Zusammenhang auf die spezifische **Behandlung einer ausgeprägten Depression** konzentrieren. Vor dem Hintergrund, dass das Schmerzverhalten von Migranten durch kulturelle Muster und insbesondere die aktuelle Familiendynamik geprägt wird, erfolgt eine längerfristige Betreuung mit Vorteil unter **Einbezug der nächsten Angehörigen** und deren Einflussnahme auf das Schmerzverhalten des Betroffenen. Langfristig können so die Ressourcen der Familie beziehungsweise die Entwicklungsperspektiven der noch gesunden anderen Familienmitglieder geschützt werden, da sich Familienmitglieder in solchen Situationen oft in erschöpfender Weise aufopfern. Auch können so Migranten und deren Familien in längerfristiger Perspektive zu einem sinnvolleren Umgang hinsichtlich der Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen angeleitet werden.

9. Literatur

Siehe extra File

Bildlegende

Abb. 1. Cellulite

Abb. 2. Benigne symmetrische Lipomatose Launois-Bensaude, pseudoathletischer Typ

Abb. 3. Lipoatrophia anularis

Abb. 4. Lipoatrophia semicircularis

Abb. 5. Panniculitis nodularis nonsuppurativa febrilis et recidivans Pfeiffer-Weber-Christian

Abb. 6. Erythema nodosum

Abb. 7. Erythema induratum Bazin

Abb. 8. Polyarteriitis nodosa cutanea benigna

Abb. 9. Dermatoliposklerose (sklerosierende Pannikulitis)

Abb. 10. Lupus-Pannikulitis

Abb. 11. Sklerodermie

Abb. 12. Kalzifizierende Pannikulitis (Calciophylaxis)

Abb. 13. Kältepannikulitis

Abb. 14. Pannikulitis nach Injektionen

* Die Autoren übernehmen keine Verantwortlichkeit für Indikationen und Dosierungen. Diese unterliegen der medizinischen Kompetenz des verordnenden Arztes.